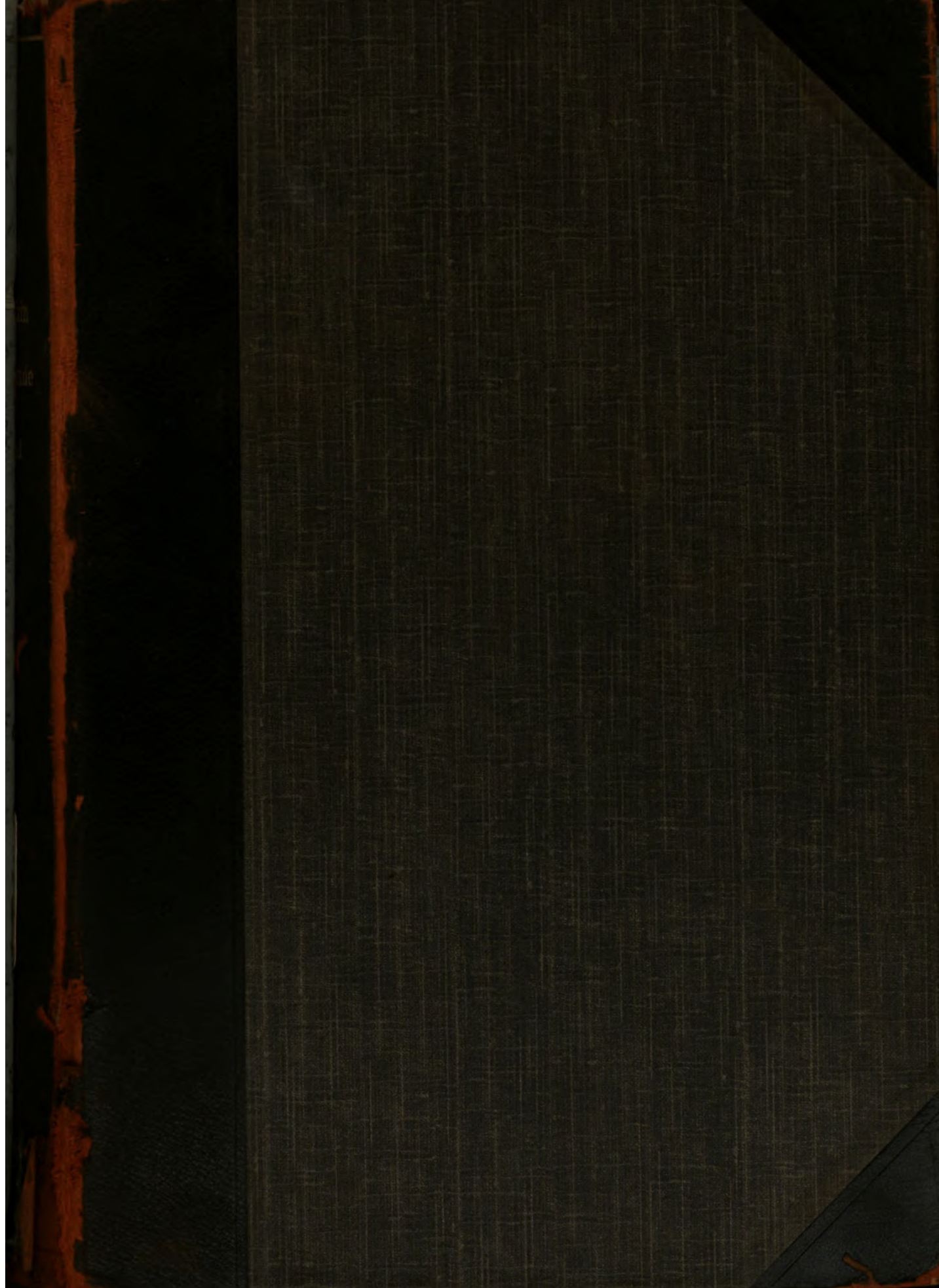
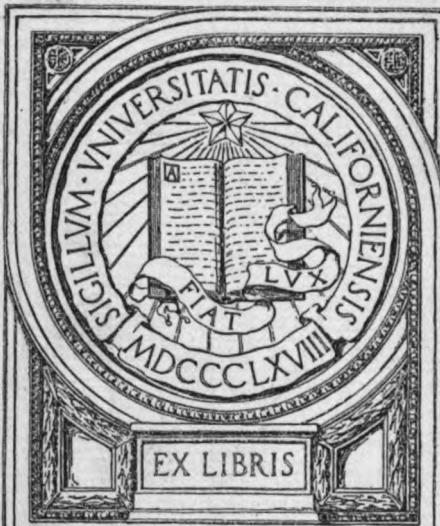
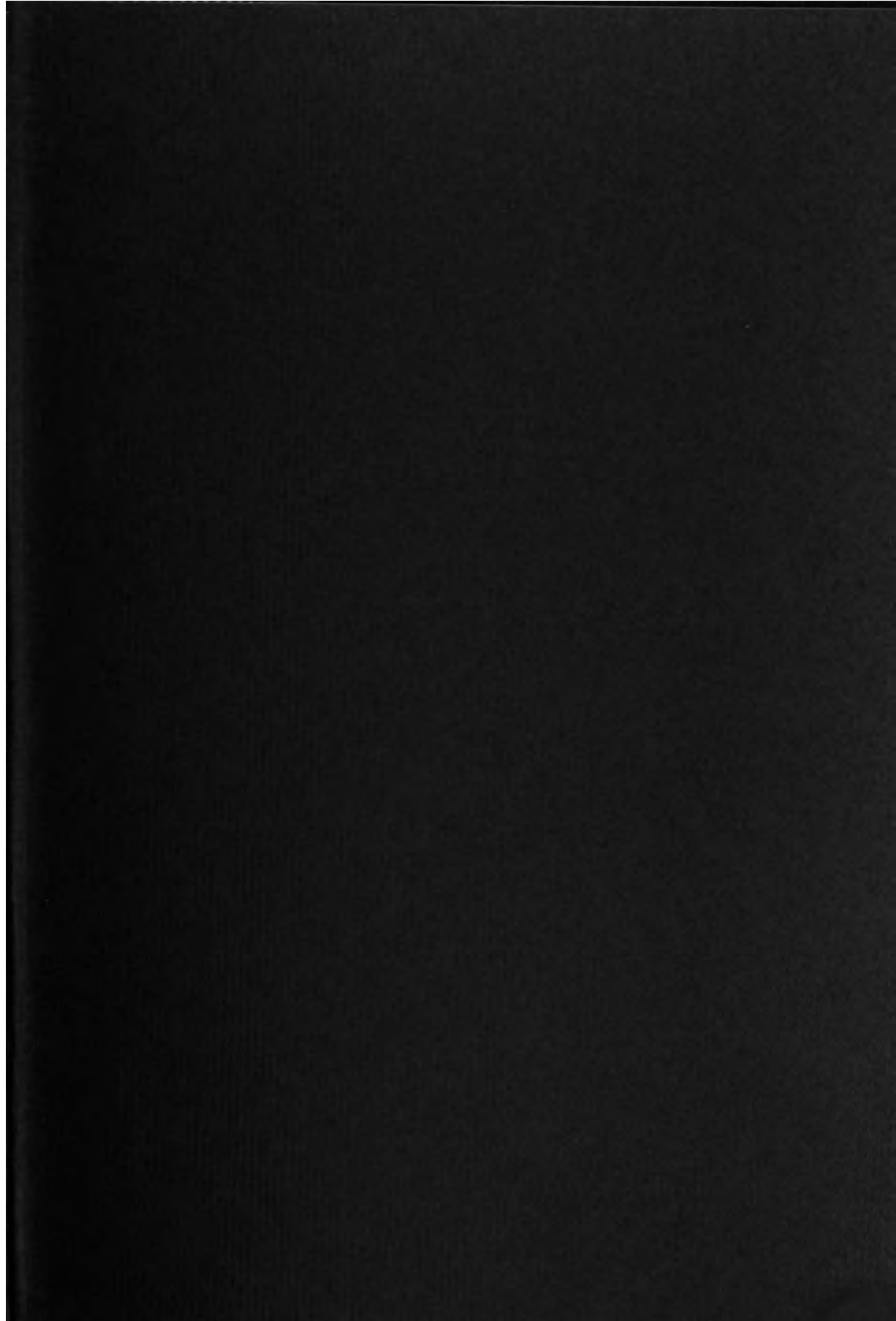




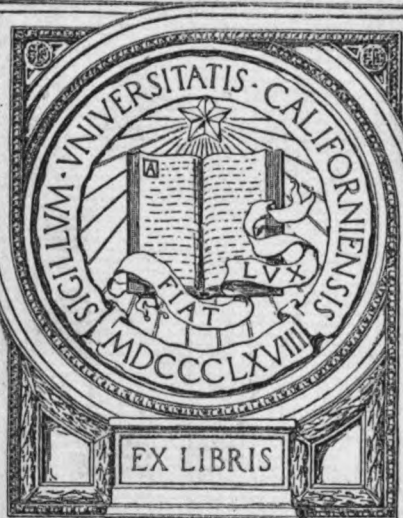
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



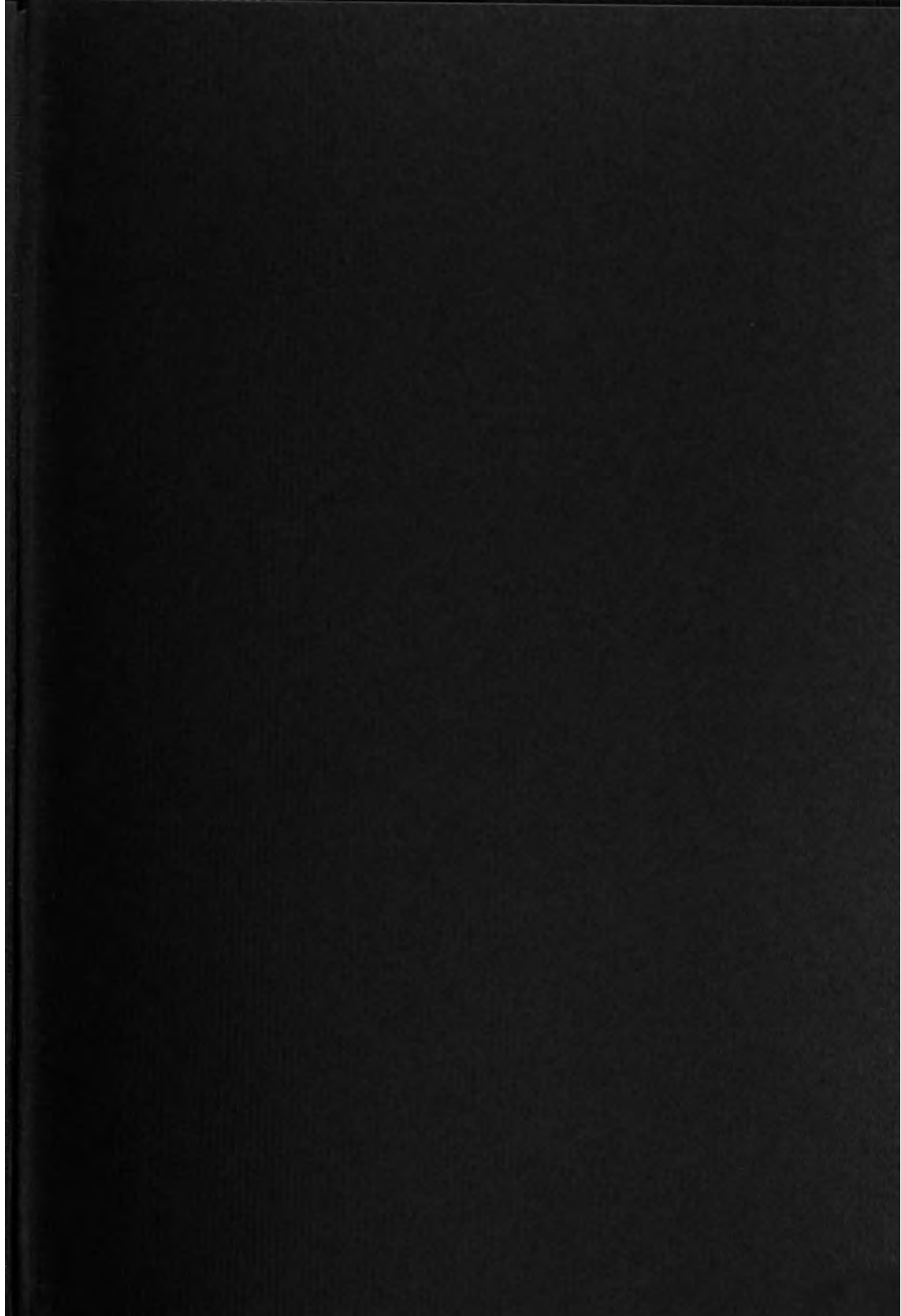
EX LIBRIS

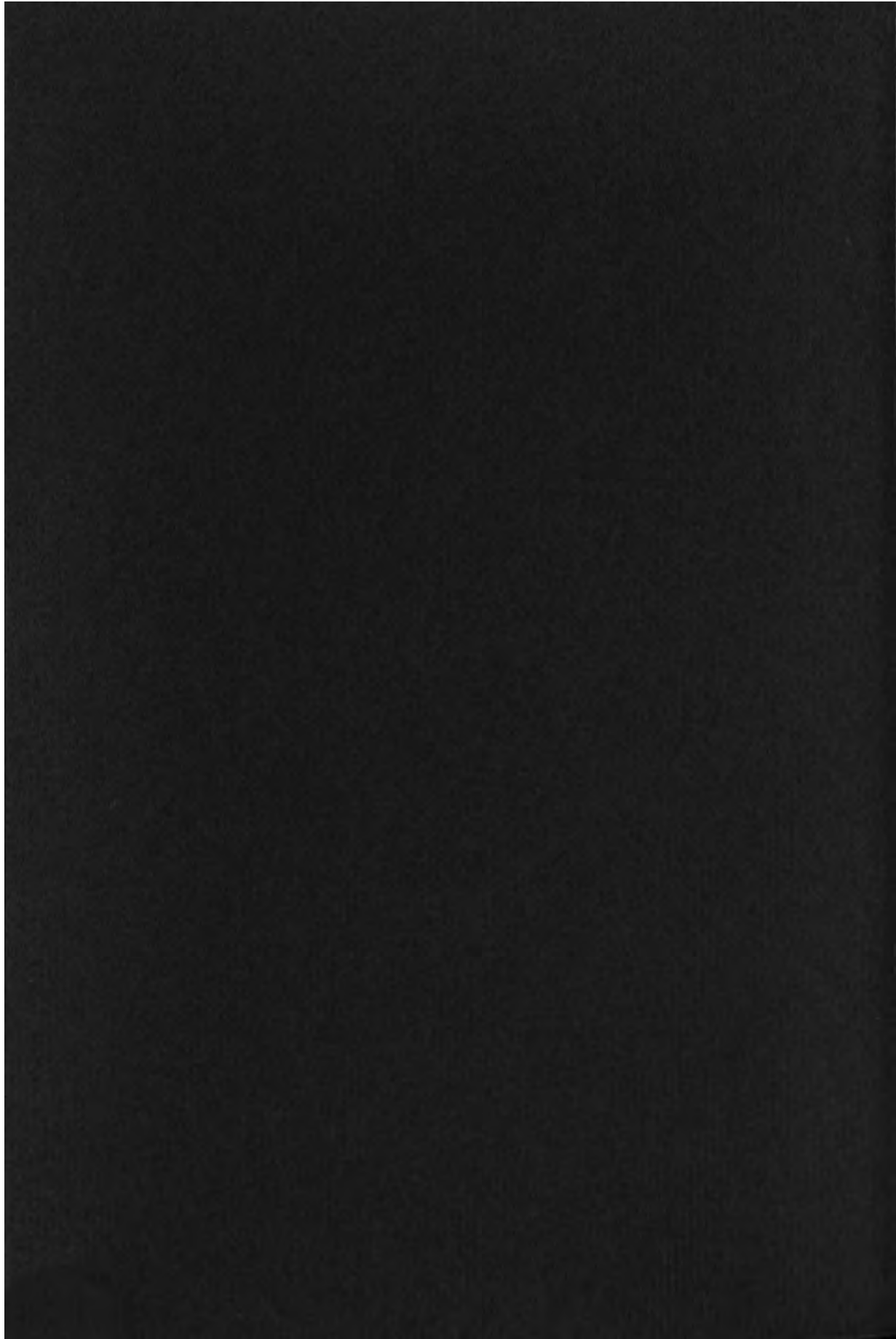


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS





ERGEBNISSE DER INNEREN MEDIZIN UND KINDERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

**F. KRAUS, O. MINKOWSKI, FR. MÜLLER, H. SAHLI,
A. CZERNY, O. HEUBNER**

REDIGIERT VON

TH. BRUGSCH, L. LANGSTEIN, ERICH MEYER, A. SCHITTENHELM
BERLIN BERLIN STRASSBURG ERLANGEN

NEUNTER BAND

MIT 16 TEXTABBILDUNGEN UND 9 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1912

Alle Rechte, insbesondere
das der Übersetzung in fremde Sprachen,
vorbehalten.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.

QUA TO VIRU
JOHNS JACOB

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Aschoff, Geheimrat Professor Dr. L., Pathogenese und Ätiologie der Appendicitis	1
II. Hübener, Professor Dr. E., Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen	30
III. Neurath, Dr. Rudolf, Die Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten	103
IV. Jochmann, Professor Dr. G., Über Immunotherapie beim Scharlach	157
V. Groedel, Dr. Franz M., Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates	174
VI. Gigon, Privatdozent Dr. Alfred, Neuere Diabetesforschungen	206
VII. Kleinschmidt, Dr. Hans, Die Hirschsprungische Krankheit	300
VIII. Schütz, Dr. Julius, Über Wirkungsmechanismus und Anwendungsgebiet der erdigen Mineralwässer	349
IX. Kohnstamm, Dr. Oscar, System der Neurosen vom psychobiologischen Standpunkte (Mit 1 Abbildung.)	371
X. Bang, Professor Dr. Ivar, Labgerinnung und Lab	435
XI. Mohr, Dr. Fritz, Entwicklung und Ergebnisse der Psychotherapie in neuerer Zeit	458
XII. Friedenthal, Privatdozent Dr. Hans, Über Wachstum. B. Zweiter Teil. Die Sonderformen des menschlichen Wachstums	505
XIII. Pletnew, Professor Dr. Dimitri, Über Herz-Gefäß-Neurosen (Mit 3 Abbildungen.)	531
XIV. Petruschky, Professor Dr. J., Die spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose (Mit 5 Abbildungen.) .	557
XV. Forlanini, Professor Dr. Carlo, Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax (Mit 7 Textabbildungen und 9 Tafeln.)	621
Autorenregister	756
Sachregister	769
Inhalt der Bände I—IX	782

I. Pathogenese und Ätiologie der Appendicitis.

Von

L. Aschoff-Freiburg i. Br.

Literatur.

- Albrecht, Über angeborene Lageanomalien des Wurmfortsatzes und angeborene Disposition für Appendicitis. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 40.
- Albu, A., und J. Rotter, Bericht über die Sammelforschung der Berliner medizinischen Gesellschaft, betreffend die Blinddarmentzündungen des Jahres 1907 in Groß-Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 26 u. 27.
- Aschoff, L., Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908.
- Borchardt, N., Zeit- und Streitfragen über akute Appendicitis und Peritonitis. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. Dez. 1911.
- Bruening, F., Die traumatische Blinddarmentzündung. Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge. 1910. Nr. 609/610.
- Bruenn, W., Über das Segmentäre bei der Wurmfortsatzentzündung. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21. 1909.
- v. Brunn, M., Was wissen wir von der Ätiologie der Appendicitis und den Ursachen ihres gehäuften Auftretens? Ergebn. d. Chir. u. Orth. 2. 1911 (Literatur).
- Deaver, Appendicitis im Kindesalter. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. Nr. 26.
- Doederlein - Kroenig, Operative Gynäkologie. 3. Aufl. 1912.
- Dreesmann, Die Behandlung der akuten Appendicitis. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 57.
- Ebner, Ad., Aktuelle Fragen aus dem Gebiete der Appendicitislehre. Beiheft zur Med. Klin. 1910. Heft 6.
- Fischler, Über die Typhltonie und verwandte Zustände (chronische Appendicitis), sogenanntes Coecum mobile, Typhlopathie, sowie habituelle Coecumtorsion). Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 23.
- Die Typhltonie (Dilatatio Coli) als selbständiges Krankheitsbild und ihre Beziehung zur Appendicitis. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20. 1909.
- Frascella, Bakteriologische Untersuchungen über die normale Flora des normalen Appendix beim lebenden Menschen. Il Policlin. Nov. 1910.
- Fries, H., Appendix mit wandständiger Einbohrung eines weiblichen Oxyuris vermicularis. Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 2114.
- Ghon, A., und K. Namba, Zur Frage über die Genese der Appendicitis. Zieglers Beitr. 52. 1911.
- Gockel, Über den Befund eines Bandwurmgliebes im entzündlichen Processus vermiformis und über das Verhältnis der Helminthen zur Appendicitis. Arch. f. Verdauungskrankh. 17. 1911.
- Haeberlin, C., Zur Entstehung der Wurmfortsatzentzündung. Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
- Hasse, Über eine Endemie von Appendicitis. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 21. (Nach Angina.)
- Heile, Zur Pathogenese der Appendicitis. Arch. f. klin. Chir. 90. 1909.

- Heile, Zur Klärung der Pathogenese der Wurmfortsatzentzündungen auf Grund experimenteller und bakteriologischer Untersuchungen. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **22**. 1910.
- Henke, Zur Frage der hämatogenen Entstehung der Appendicitis. Verhandl. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. Königsberg 1910.
- Heyde, M., Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Wurmfortsatzentzündung (mit besonderer Berücksichtigung der anaeroben Bakterien). Habilitationsschrift, Marburg 1911.
- Kelly und Hardon, Vermiform Appendix and its diseases. Philadelphia 1905.
- Klauber, O., Die Ätiologie der Appendicitis. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
- Kretz, R., Über die Ätiologie der Appendicitis. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. **14**. Erlangen 1910.
- Krogius, Al., Übersicht über ca. 1000 Fälle von Appendicitis usw. Arch. f. klin. Chir. **95**. 1911.
- Mc. Lean, Zur Ätiologie der Appendicitis. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**. 1909.
- Lenhartz, Behandlung der Appendicitis vom Standpunkt des inneren Klinikers aus. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 38 u. 39.
- Lossen, W., Pathogenese der Fremdkörperappendicitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **105**. 1910.
- Maaloe, C. U., Histopathologische studier over processus vermiformis (English Summary). Kopenhagen 1908.
- Meisel, Über Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündung, mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgehenden Entzündung. Beitr. z. klin. Chir. **40**. 1903.
- Meyersohn, Über entzündliche Bauchdeckentumoren im Gefolge der Appendicitis. Beitr. z. klin. Chir. **60**. 1908.
- Miloslavich, E., und K. Namba, Zur Frage der Appendixobliteration. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **24**. 1912.
- Oberndorfer, S., Pathologische Anatomie des Wurmfortsatzes. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 1909.
- Die akute embolische Enteritis. Verhandl. d. Deutsch. path. Gesellsch. **14**. Erlangen 1910.
- Offergeld, H., Ein Beitrag zur metastatischen Erkrankung der Appendix und der Adnexe. Arch. f. Gyn. **89**. 1909.
- Oppenheim, A., Zur Frage der Obliteration des menschlichen Wurmfortsatzes. Frankfurter Zeitschr. f. Path. **2**. 1908.
- Pankow, Die Appendicitis beim Weibe und ihre Bedeutung für die Geschlechtsorgane. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. **18**.
- Pick, Melanose der Dickdarmschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 19 u. 20.
- Schmorl, Die pathologische Anatomie des akuten appendicitischen Anfalles. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 936.
- Schridde, Herm., Die eitrigen Entzündungen des Eileiters. Jena 1910.
- Schumann, Über Fremdkörperbefunde bei Appendicitis. Münchner med. Wochenschrift 1911. S. 921.
- Shiota, H., Über das Verhalten des Wurmfortsatzes bei Lymphatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 31.
- Simon, W. V., Über Pigmentierungen im Darm, mit besonderer Berücksichtigung des Wurmfortsatzes. Frankfurter Zeitschr. f. Path. **3**. 1909.
- Sitsen, A. E., Zur Appendixfrage. Zentralbl. f. allg. Path. **21**. 1910.
- Sonnenburg, E., Diagnose und Therapie des Frühstadiums der akuten Appendicitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **105**. 1910.
- Sprenkel, Zur Frage der traumatischen Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 50.
- Tsunoda, Über das Vorkommen von Phagocyten in Lymphknötchen bei der Wurmfortsatzentzündung. Virchows Arch. **202**. 1910.

- Unterberger, Fr., Das *Oxyuris vermicularis* in seiner Beziehung zur Darmwand und Appendicitis. Zentralbl. f. Bakteriolog. Originale. **47**. 1908.
Verhandl. des Internat. Kongr. in Budapest 1910.
Vogel, K., Ein Fall von chronischer Appendicitis, verursacht durch einen Schleimhautpolypen im Wurmfortsatz. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 41.
Weber, Appendicitis in der Genese der Entzündung der Gallenwege und der Cholelithiasis. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**. 1910.
Williams, The distribution of Appendicitis with some observations on its relation to diat. Brit. Med. Journ. 31. Dec. 1910.
-

Nachdem das Thema Appendicitis so oft auf chirurgischen Kongressen und in medizinischen Gesellschaften erörtert, in größeren und kleineren Monographien und Referaten erschöpfend behandelt ist (Sonnenburg, Sprengel, Kelly, Aschoff, Oberndorfer, Maaloe, v. Brunn, Winkler, Borchardt), erscheint es gewagt, dasselbe noch einmal einer kritischen Besprechung zu unterziehen. Und doch bin ich der Aufforderung, eine neue kurze Übersicht zu geben, gerne gefolgt, da über viele strittige Fragen eine gewisse Klärung erzielt und die Ära der bedingungslosen Operation überwunden zu sein scheint. Vielmehr bahnt sich eine Einigung der beiden großen Parteien dahin an, daß auch die interne Behandlung wieder in ihre Rechte eingesetzt und damit der Appendicitisfurcht, die bereits so viel Unheil bei neuropathischen Individuen angerichtet hat, ein Ende gemacht wird. Das wird vor allem der praktische Arzt wohlthuend empfinden; und wenn an diesem Erfolge die pathologische Anatomie einen bescheidenen Anteil hat, so ist ihr der Gedanke, auch dem Lebenden zu nützen, der beste Lohn.

1. Ein vollkommen gesunder, von Fremdkörpern freier Wurmfortsatz erkrankt so gut wie niemals isoliert an der Krankheit, die wir Appendicitis zu nennen pflegen.

2. Die Appendicitis ist fast stets ein von langer Hand her präformiertes Leiden, das sich schleichend und fast symptomlos entwickelt. Es tritt genau so wie die Cholecystitis in Erscheinung durch das Auflodern eines akut entzündlichen Prozesses in der primär chronisch kranken Appendix.

3. Präformiert wird die Appendix für den akuten Anfall durch zwei ganz verschiedene Ursachen:

- a) entweder entwickelt sich ein Kotstein in einem ganz gesunden Fortsatze und macht denselben sekundär krank an mehr oder weniger circumscribten Stellen;
- b) es erkrankt der Wurmfortsatz primär in ganz charakteristischer Weise, ohne daß ein Kotstein vorhanden ist. Diese Erkrankung ist die Appendicitis granulosa, die in der schleichenden Entwicklung von Granulationsgewebe zwischen den Drüsen besteht, das Oberflächenepithel zerstört und schließlich zu Obliteration führen kann.

4. Jeder Fall von akuter Appendicitis ist, da man nie weiß, wie der Ausgang ist, sofort und zwar so früh wie möglich zu operieren.

Das waren kurz zusammengefaßt die Leitsätze eines um die Appendicitisfrage besonders verdienten Chirurgen, die den Standpunkt der wissenschaftlichen Erkenntnis vor 10 Jahren charakterisieren. Es schien ein fester Boden gewonnen, auf dem fußend man die chirurgische Behandlung als die allein zuständige erklären und den internen Mediziner und praktischen Arzt nur als Diagnostiker gebrauchen zu können glaubte. Jedenfalls hat diese rein chirurgische Ära der Appendicitisfrage den großen Erfolg gehabt, daß der Krankheitsprozeß nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch und ätiologisch auf das genaueste studiert werden konnte. Dafür mußte der pathologische Anatom besonders dankbar sein, auch wenn er auf Grund seiner Studien zu ganz anderen Anschauungen als den damals herrschenden kommen sollte. Der Gegensatz der heutigen Lehre zu den früheren programmatischen Grundsätzen läßt sich am besten an Antithesen verfolgen.

1. Der erste appendicitische Anfall setzt so gut wie stets in einem völlig gesunden Wurmfortsatz ein. Der Beweis dafür wurde durch das reiche Material geliefert, welches die Chirurgen bei den Appendicitisoperationen im Kindesalter gewannen. Vor der Verwertung desselben mußte freilich erst festgestellt werden, welcher Wurmfortsatz wirklich als normal anzusehen war. Diese Frage war deswegen so schwer zu entscheiden, weil die Mehrzahl aller Menschen einmal oder öfter in ihrem Leben an Appendicitis erkrankt und jeder appendicitische Anfall, selbst bei glattester Heilung, Veränderungen am Wurmfortsatz hinterläßt, die allerdings nur dem Kundigen sichtbar. immerhin eine Abweichung von der Norm bedeuten. Nur durch Massenuntersuchungen, bei denen durch Operation und Sektion gewonnenes Material, freiwillig hergegebene und sogenannte gestohlene Wurmfortsätze. anamnestisch sichere und unsichere Fälle richtig gesichtet und bewertet wurden, konnte schließlich eine Norm gefunden werden, die heute wohl allgemein anerkannt ist (Kelly, Aschoff, Noll, Wätzold, Winkler). Charakteristisch für einen normalen Wurmfortsatz ist die Zartheit des Bindegewebsgerüsts in der äußeren Zone der Submucosa, die in der Regel etwas Fettgewebe in sich schließt, das Zurücktreten des Bindegewebsgerüsts in der Muscularis, der geschlossene Aufbau der letzteren, frei von gröberen Aufsplitterungen und Segmentierungen, der lockere Aufbau der zellarmen dünn-schichtigen Serosa. Das Lumen enthält, wenn überhaupt einen Inhalt, weichen Kot, aber so gut wie nie Kotsteine, die in der Regel bereits als Folgen einer überstandenen Appendicitis angesehen werden müssen. Die Schleimhaut, die Dickdarmdrüsen trägt, enthält beim Kinde bereits reichlich Plasmazellen und eosinophile Leukocyten, deren Anwesenheit also als physiologisch bezeichnet werden muß. Ob die Zahl der eosinophilen bei Anwesenheit von Darmparasiten im Kot steigt, ist bisher nicht entschieden. Ich habe aus meinem

Material nichts Positives herauslesen können. Zweifelhaft ist die Bedeutung des in späteren Lebensdezennien sehr häufig zu findenden Blutpigmentes, das zum Teil in den Zellen der Follikel, zum Teil in den Zellen ihrer bindegewebigen Kapseln, zum Teil in den Zellen der Schleimhaut oft sehr reichlich abgelagert ist. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht von M. B. Schmidt für sich, daß es sich hier wie in den Milzfollikeln um physiologische hämolytische Prozesse handelt, doch können auch Stauungen und Entzündungen solche Pigmentierungen hinterlassen (W. V. Simon). Von diesen mehr oder weniger deutlich hämosiderotischen Pigmentierungen sind die Hämo-fuscineinlagerungen der Muskulatur, die Pigmentierungen bei fermentativer Bildung von Farbstoffen aus dem Skatol der Kotmassen (Pick), die nur unter pathologischen Verhältnissen vorkommen, zu trennen. Noch schwieriger als für die Pigmentablagerungen läßt sich für die Entwicklung des lymphatischen Gewebes eine Norm angeben. Jedenfalls muß nach eigenen Erfahrungen die Annahme, daß wiederholte Entzündungen eine zunehmende Hypertrophie des lymphatischen Apparates bedingen, zurückgewiesen werden. Das kann, muß aber nicht so sein. Vielmehr werden wir in der Mehrzahl der Fälle, wo eine besonders starke Entwicklung der Lymphknötchen, eine sehr starke Vermehrung der lymphatischen Elemente in der Schleimhaut und Submucosa vorliegt, an einen lokalen oder allgemeinen Status lymphaticus denken müssen. Shiota hat an dem reichen Material der Wiener Krankenhäuser die Beziehungen der Lymphknötchenhypertrophien im Wurmfortsatz zum allgemeinen Status thymo-lymphaticus (Palttauf) geprüft und dabei festgestellt, daß in der Tat in 27 Proz. der Fälle von allgemeinem Status lymphaticus auch der Wurmfortsatz beteiligt war, daß aber andererseits in 9 Proz. der Fälle von Nicht-lymphatikern das lymphatische Gewebe im Wurmfortsatz ebenfalls sehr reichlich entwickelt war. Man sieht also, wie schwankend die Verhältnisse sind und wie wenig es erlaubt ist, aus einer lymphatischen Hyperplasie der Appendix, die der Pathologe ja oft genug am chirurgischen Material konstatieren kann, Rückschlüsse auf einen generellen Status thymolymphaticus zu ziehen und umgekehrt. Immerhin wird der durch den Pathologen gegebene Fingerzeig von dem Kliniker beachtet werden müssen. Es sei hier gleich die Frage gestreift, welche ätiologische Bedeutung der lokale Status lymphaticus für die Appendicitis besitzt. Shiota glaubte festgestellt zu haben, daß die Wurmfortsätze von Lymphatikern, die aber, wie bemerkt, keineswegs eine ausgesprochene lymphatische Hyperplasie der Appendix aufzuweisen brauchen, durchschnittlich länger sind als bei den Nichtlymphatikern, häufiger Kotsteine, Kot oder Kotreste enthalten, und er meint, daß die dadurch hervorgerufenen Gewebsläsionen mit Ansiedelung verschiedener Bakterien die Entstehung einer Appendicitis begünstigen könnten. Ich hatte mich früher dahin geäußert, daß die lymphatische Hyperplasie keine merkbare Disposition für die Appendicitis schafft, und sehe auch in dem von Shiota vorgelegten Material keinen Gegen-

grund gegen meine Auffassung. Er fand zwar bei Lymphatikern Kotsteine usw. in 27 Proz., aber bei Nichtlymphatikern in 21 Proz. Das ist bei der geringen Zahl der untersuchten Fälle keine ausschlaggebende Differenz. Auch spielt ja, wie wir noch sehen werden, das mechanische oder bakterielle Moment der Kotstauung selbst keine wesentliche Rolle bei der Appendicitis. Es läßt sich auch aus der Beobachtung Shiotas, der bei Lymphatikern und Nichtlymphatikern die gleiche Zahl von Obliteration vorfand oder prozentualiter sogar mehr bei den Nichtlymphatikern, leicht das Gegenteil schließen, daß nämlich die Lymphatiker weniger zur Entzündung neigen, denn die Obliteration wird heute fast allgemein als Zeichen abgelaufener Entzündung angesehen.

Unter Berücksichtigung der wechselnden lymphatischen Konstitution läßt sich also ein Normalbild des Wurmfortsatzes gewinnen, das hier in seinen Einzelheiten nicht näher ausgeführt zu werden braucht. Gestützt auf diese Kenntnisse ließ sich nun in ca. 15 Proz. aller Fälle von akuter Appendicitis nachweisen, daß es sich um eine akute Erkrankung in einem sonst ganz normalen Wurmfortsatz handelte. Das will viel bedeuten, wenn man bedenkt, daß diese Zahlen, die leider eine systematische Ergänzung nicht gefunden haben, noch in den Anfang der chirurgischen Ära hineinfallen, und daß zahlreiche Fälle erst beim Rezidiv oder im Intervall operiert werden, wo eine Entscheidung, ob der Wurmfortsatz vorher normal war, nicht mehr getroffen werden kann. Berücksichtigt man aber die andere Tatsache, daß bei dem wachsenden Interesse an der Blinddarmentzündung in Fällen von sogenannter chronischer Appendicitis bei genauerer Nachfrage immer häufiger eine frühere stärkere Schmerzattacke in der Blinddarmgegend nachgewiesen werden kann, so gelangt man auf Grund der pathologisch-anatomischen und klinischen Erfahrungen zu dem Schluß, daß in der Tat so gut wie jeder Fall von chronischem Blinddarmleiden, soweit es sich um wirkliche Erkrankung der Appendix handelt, mit einer akuten Attacke beginnt.

Daß die Appendicitis bereits im Kindesalter häufig auftritt, und zwar häufiger, als man früher gedacht hat, ist statistisch festgestellt (Albu); ja die Erkrankung kann gerade unter Kindern so gehäuft auftreten, daß man an förmliche Epidemien gedacht hat. Unzweifelhaft liegen aber auch hier im wesentlichen nur die Folgen einer genaueren Beobachtung und Diagnostik vor. Es hängt das mit der Frage zusammen, ob die Appendicitis überhaupt häufiger geworden sei, auf die erst später einzugehen sein wird. Es läßt sich feststellen, daß das Säuglingsalter relativ immun gegen die Appendicitis ist, obwohl hier Darmkatarrhe auch infektiöser Natur an der Tagesordnung sind. Die Ursache für diese relative Immunität ist wohl in dem anatomischen Bau des Wurmfortsatzes (geringere Entwicklung des lymphatischen Gewebes im Säuglingsalter) zu suchen. Ein Fall von akuter Appendicitis bei einem 4 Monate alten Kinde, der auch histologisch als sicher bewiesen wurde, stellt noch immer eine Seltenheit dar. Die Zahl der akuten Anfälle steigt erst in dem Alter merkbar an, in dem auch Anginen, Diphtherie, exanthematische Krankheiten sich häufen. Das beweist

nur, daß jetzt überall die lymphatischen Gewebe für die Infektion empfänglich werden. Man sieht nun deutlich in den Albuschen Kurven, wie diejenige der akuten Appendicitis derjenigen der chronischen Appendicitis gerade im Kindesalter bis ungefähr zum 15. Jahre voraneilt, sich dann mit ihr Anfang der zwanziger Jahre kreuzt, um schließlich hinter ihr wesentlich zurückzubleiben. Diese Kurven sind ein schlagender Beweis für unsere Behauptung, daß das ganze Elend des chronischen Wurmfortsatzleidens mit einem akuten Anfall im Kindes- oder Pubertätsalter beginnt, wenn auch die klinischen Erscheinungen des Leidens oft erst viel später auftreten, sei es infolge von Rezidiven oder infolge der zunehmenden Narbenbildungen oder umgekehrt der bei der Lockerung der letzteren immer stärker werdenden Zerrungen. Denn man muß bedenken, daß eine ganz feste flächenhafte Verlötung dem Coecum und der Appendix weniger Spielraum läßt als eine mehr strangförmige Verwachsung, so daß die Schmerzen um so empfindlicher werden können, je mehr sich die flächenhafte Form in die strangförmige umwandelt.

Welche Bedeutung besitzt nun dieser pathologisch-anatomische und statistische Nachweis von der primären Erkrankung der gesunden Appendix? Zunächst mal die ätiologische, daß die Bedingung für das Entstehen der Appendicitis in dem normalen Wurmfortsatz gegeben sein müssen, und daß nur an solchen reinen Fällen die Pathogenese mit Aussicht auf Erfolg studiert werden kann. Die zahllosen Trugschlüsse über die Ursache der Appendicitis beruhen zum großen Teil auf der Verwendung ungeeigneten Materials. Hätte man das berücksichtigt, so würde die Fremdkörper-, Kirschkerne-, Kotsteintheorien überhaupt nicht haben aufkommen können, da alle diese Dinge in den vom ersten Anfall heimgesuchten kindlichen Wurmfortsätzen fehlen oder das Hineingelangen mancher viel gefürchteter Fremdkörper, wie z. B. der Kirschkerne in den Wurmfortsatz, wenigstens den kindlichen, schwer denkbar ist.

Andererseits mahnt uns diese Erkenntnis von der primären Appendicitis im Kindesalter die Möglichkeit einer Appendicitis bei den so häufigen und mannigfaltigen Formen des Leibwehs stets im Auge zu behalten. Diese Appendicitis kann ungemein leicht verlaufen, selbst wenn die sichtbaren Veränderungen dem zur Operation herbeigezogenen Chirurgen bei der etwaigen Operation schon sehr bedenklich erscheinen können. Bei der Beurteilung dieser Dinge erhebt sich der alte Streit darüber, ob wirklich eine schwere Appendicitis ablaufen kann, ohne daß der Patient erhebliche Schmerzempfindungen aufweist. Der pathologische Anatom muß das unbedingt bejahen. Spricht schon der gelegentliche, von allen erfahrenen Chirurgen bestätigte Befund schwer gangränöser Wurmfortsätze bei subjektiv relativ leichten Fällen dafür, so lassen sich oft auf dem Sektionsstisch die Ausheilungszustände ganz schwerer perforierender Appendicitiden mit Sicherheit nachweisen, wo sich anamnestisch nichts oder nur vorübergehende geringfügige Unterleibsbeschwerden eruieren lassen. Wenn deswegen vielfach bestritten wird, daß in solchen Fällen eine schwere

Appendicitis vorausgegangen wäre, so muß der pathologische Anatom dem entgegenhalten, daß völlige Durchtrennung des Wurmfortsatzes, Verödung des ganzen Lumens mit breiten Muskelwandnarben, altes Empyem des Wurmfortsatzes sich anders als durch Appendicitis gar nicht erklären lassen. In solchen Fällen wird man immer daran denken müssen, daß die Erinnerung an die Kindheit verblaßt und ein Anfall von Leibweh nicht richtig gedeutet worden ist. Heutzutage werden solche übersehenen Fälle immer seltener werden und der pathologische Anatom, falls der Chirurg nicht interveniert, für seine Befunde bei der aus anderen Gründen später stattfindenden Sektion eine bessere Erklärung in der Anamnese finden. Je sorgfältiger man auf die Appendicitis im Kindesalter achtet, um so größer ist auch die Gefahr, eine unbegründete Diagnose auf Appendicitis zu stellen. Ich habe schon früher bemerkt, daß in ca. 10 Proz. der Fälle von Appendektomien ein gesunder Wurmfortsatz entfernt wird und muß das nach neueren Erfahrungen durchaus aufrecht erhalten. Der Operateur darf sich nicht mit der Feststellung zarter Verwachsungen begnügen, um die Diagnose einer chronischen Appendicitis als sichergestellt zu betrachten, denn in Übereinstimmung mit Kelly, Albrecht und anderen Autoren muß ich darauf hinweisen, daß schon physiologischerweise allerlei Membran- und Strangbildungen an der Appendix vorkommen, die von den pathologischen Verwachsungen wohl getrennt werden müssen, was aber kaum möglich ist. Daher erklärt sich, daß ich so oft auf dem Begleitschein des Operateurs Verwachsungen an der Spitze angegeben finde und doch ein normaler Wurmfortsatz vorliegt. Für das Kindesalter wird nach meinen Erfahrungen am häufigsten eine Wurminfektion als akute oder chronische Appendicitis irrtümlich gedeutet und operiert. Es ist allerdings bei solchen Untersuchungen nötig, daß man nicht nur die Wand des Wurmfortsatzes schneidet, sondern auch den Inhalt, womöglich für sich in Glycerin verrieben, untersucht. Daher kann der Operateur nichts Schlimmeres tun, als vor der Untersuchung den Wurmfortsatz aufschneiden, oder gar seinen Inhalt herausdrücken, denn er macht dadurch die Untersuchung oft illusorisch. Ich war wiederholt in der Lage, dem behandelnden Arzte auf Grund der Untersuchung des im Wurmfortsatze vorhandenen Kotes die vorhandene oft überaus reichliche Infektion mit Oxyuren melden zu können. Daraus ergibt sich, daß in zweifelhaften Fällen stets Kotuntersuchungen vorausgehen sollen. Denn anscheinend machen sich die pseudoappendicitischen Beschwerden nur bei starken Infektionen geltend. Charakteristisch für alle diese zum Teil als akute Appendicitiden operierten Fälle ist das Fehlen von Fieber, wie ich bei nachträglicher Anfrage feststellen konnte. Nach allen den Erfahrungen, die ich dank der mir stets freundlich zur Verfügung gestellten klinischen Daten bei Appendicitis acuta machen konnte, halte ich die Fieberkurven für einen besonders wichtigen Faktor bei der Erkennung dieser Pseudoappendicitiden des Kindesalters.

Diese Beobachtungen sollten nun aber auch endgültig mit der immer wieder in Publikationen aus ärztlichen Kreisen auftauchenden,

von Metschnikoff zuerst verteidigten Lehre aufräumen, daß die Oxyuren an der Entstehung der Appendicitis beteiligt sind. In allen oben erwähnten Fällen fanden sich so gut wie normale Wurmfortsätze. Umgekehrt habe ich noch keinen Fall von akuter Appendicitis gesehen, der mit Sicherheit auf einen Oxyuris zurückgeführt werden konnte. Daß sich natürlich in entzündeten Wurmfortsätzen gelegentlich auch Oxyuren finden, ist selbstverständlich. Aber bis zur berechtigten Behauptung, daß diese auch die Ursache derselben seien, ist noch ein weiter von Irrtümern reichlich bedrohter Weg. Die Literatur kennt keinen einwandfreien Fall von Appendicitis ex oxyure. Wenn überhaupt, so kommen die Darmparasiten nur insofern als Erreger der Appendicitis in Betracht, als sie rein mechanisch durch Verlegung des Lumens (Spulwurm oder Knäuel von Trichocephalen usw.) einen Blindsack schaffen, in dem es durch Absiedelung pathogener Mikroorganismen oder Virulenzsteigerung vorhandener Keime zur Entzündung kommt. Wenn Metschnikoff mit Antihelminthica so gute Erfolge bei Appendicitis sah, so erkläre ich mir das nach meinen jetzigen Erfahrungen dahin, daß eben die pseudoappendicitischen Beschwerden, wie sie durch Masseninfektion mit Oxyuris z. B. hervorgerufen werden, gehoben, aber keine echte Appendicitis geheilt wurde. Mit Recht hebt auch von Brunn hervor, daß nach Mc. Lean gerade bei den Völkern, bei denen Eingeweidewürmer sehr viel häufiger sind als bei uns, Appendicitis gerade seltener sein soll als bei uns*).

Die zweite Antithese soll lauten: **Die Appendicitis ist stets eine akute Erkrankung (der Anfall), die in nicht seltenen Fällen infolge mangelhafter Ausheilung zu einem chronischen Leiden führt (Appendicopathia chronica).** Dieses disponiert häufig zum Rezidiv der akuten Erkrankung.

*) Nach Niederschrift dieser Zeilen kommt mir noch die soeben erschienene Arbeit von Rheindorf, Über die Bedeutung der Oxyuren bei der Wurmfortsatz-entzündung der Kinder (Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 10 u. 11) zu Gesicht. Ich stimme dem Autor vollständig bei, wenn er die Wichtigkeit der Wurminfektion als Quelle allerlei krankhafter Zustände der Kinder erneut betont, muß mich auch auf Grund eigener Erfahrungen seiner Ansicht anschließen, daß durch das Einbohren von Würmern in die Schleimhaut allerlei umschriebene Veränderungen ausgelöst werden, da ich selbst mehrfach abgekapselte Oxyuren in der Wand des Wurmfortsatzes gefunden habe, kann aber in dem von ihm mitgeteilten Material keinen Beweis dafür erblicken, daß die Oxyuren eine charakteristische Appendicitis hervorrufen können. Der Autor selbst läßt diese Frage ebenfalls offen, eine Frage, die deswegen so wichtig ist, weil die Heilung einer durch Würmer hervorgerufenen Pseudoappendicitis durch Wurmmittel besser geschieht als durch die Appendectomie. Mit meiner Auffassung stimmen auch die jüngst publizierten Befunde von Cecil und Bulkley (Journ. of exper. Med. 15. 1912) gut überein. Die Autoren fanden in 15 Proz. aller Appendicitisfälle, akuter und chronischer Natur, Würmer (überwiegend Oxyuren), zum Teil in der Wand des Wurmfortsatzes, betonen aber ausdrücklich, daß eine stärkere Entzündung, etwa durch sekundäre Einwanderung von Bakterien eine Seltenheit darstelle, da sie dieselbe nur in einem Falle nachweisen konnten. So lassen sich auch aus diesen Untersuchungen keine beweisenden Schlüsse auf die ätiologischen Beziehungen der Eingeweidewürmer zur typischen das Leben bedrohenden Appendicitis ziehen.

Die erste Hälfte des ersten Satzes hat seine Begründung schon in den vorangehenden Ausführungen erhalten, die darin gipfeln, daß die meisten Wurmfortsatzleiden mit einer akuten Attacke im Kindes- oder Pubertätsalter beginnen. Aber es muß die Frage hier erörtert werden, ob es denn wirklich keine primäre chronische Appendicitis gibt, wie sie ursprünglich von den Chirurgen als die Grundlage der ganzen Appendicitis angesehen wurde. Die Riedelsche Form der Appendicitis granulosa, die niemals eine rechte Unterstützung von seiten pathologischer Anatomen gefunden hat, ist heute allgemein als Irrtum anerkannt. Auch sonst ist die Lehre der primären chronischen Appendicitis so gut wie aufgegeben. Oberndorfer, der sehr umfangreiche Appendixstudien getrieben und ursprünglich warm für die Existenz einer primären chronischen Appendicitis eintrat, hat an der Hand eines einwandfreien Materials seine Anschauung geändert und hält die chronische Appendicitis nur in einem sehr beschränkten Umfange aufrecht. Und die von ihm noch als solche gedeuteten Fälle haben nach seiner eigenen Meinung nichts mit der nach akut entzündlichen Prozessen auftretenden Narbenbildung zu tun. Ich will das Vorkommen solcher seltener Fälle von primärer chronischer Appendicitis im Sinne Oberndorfers nicht leugnen, muß freilich bekennen, daß mir ein solcher einwandfreier Fall in meinem nicht ganz kleinen Material niemals vorgekommen ist. Auch liegen aus den letzten Jahren keine Untersuchungen vor, die die Existenz einer solchen primären chronischen Appendicitis stützen könnten. Die früher als besonders charakteristisch für die chronische Appendicitis angesehenen Blutungen werden heute auch von chirurgischer Seite als traumatisch entstanden angesehen (Borchardt). Selbst Kretz gibt zu, daß die Mehrzahl der Blutungen, die man am Wurmfortsatz sieht, artificieller Natur sind, will allerdings diese traumatischen Blutungen von embolischen scharf getrennt wissen. Aber für die embolische Natur ist ebenfalls kein Beweis erbracht. Ähnlich steht es mit der Lehre von der physiologischen Obliteration des Wurmfortsatzes, die von Ribbert, Zuckerkandl, Suzuki begründet und verteidigt, mehr und mehr von ihren eigenen Anhängern verlassen und umgedeutet wird. Die neueren Arbeiten von Maaloe und Oppenheim können schon deswegen nicht als beweisend in dieser Richtung angesehen werden, weil sie ein zu geringes Material oder wie bei Oppenheim sogar nur Leichenmaterial betreffen. Wenn dann Oppenheim die physiologische Obliteration mit der Abstoßung des Epithels beginnen läßt, so fragt man sich vergebens, wie der Autor postmortale Prozesse ausschließen kann. Keiner der beiden Autoren hat genügend Zwischenstadien untersucht. Wenn man aber weiß, wie schwer es ist, aus einem fertigen Zustande auf den vorangegangenen Prozeß zu schließen, so wird man für die Existenz einer physiologischen Obliteration, die ohne jede Entzündung zustande kommen soll, bessere Beweise abwarten müssen. Berücksichtigt man, daß die Obliterationen schon im ersten Dezennium gefunden werden und ihre Zahl mit jedem neuen Dezennium stark wächst, wie es die folgende von mir früher publizierte Tabelle zeigt:

1. Dezenium	17	Fälle, darunter 1 Obliteration	= 6,0 Proz.
2. „	87	„ „ 11 Obliterationen	= 12,0 „
3. „	103	„ „ 21 „	= 20,3 „
4. „	57	„ „ 16 „	= 28,0 „
5. „	19	„ „ 8 „	= 42,0 „
6. „	7	„ „ 1 Obliteration	= 14,0 „

berücksichtigt man ferner, daß die Obliterationen genau dort zu sitzen pflegen, wo die akuten Entzündungen sich abspielen, so kommt man zu dem von den Klinikern stets vertretenen Standpunkte, daß so gut wie alle Obliterationen auf eine akute Appendicitis destruktiven Charakters zurückzuführen sind. Wenn Miloslavich und Namba aus der steigenden Zahl der Appendixobliterationen im höheren Alter gerade umgekehrt den Schluß ziehen, daß doch ein besonderer Involutionsprozeß nach den vierziger Jahren einsetzen müsse, weil doch die Mehrzahl der akuten Anfälle vor dem 40. Lebensjahr abliefe, so ist darauf zu erwidern, daß auch im 5. und 6. Jahrzehnt noch reichlich Appendicitisanfälle beobachtet werden (siehe Albus Kurve), wodurch sich die Zunahme der Obliterationen in diesem Alter erklärt. Daß an den Wurmfortsätzen alter Leute die entzündlichen Narbenbildungen wegen der oft langen Dauer der Ausheilungszeit immer schwieriger nachzuweisen sind, ist ebenfalls selbstverständlich. Schließlich würde eine chronische Appendicitis oder ein zur Obliteration führender krankhafter seniler Rückbildungsprozeß, wenn er erst bei Greisen von ca. 70 Jahren einsetzt, für die klinische Bewertung kaum in Betracht kommen, denn die „chronische Appendicitis“ der Autoren ist eine Erkrankung des jüngeren und mittleren Lebensalters. Mit der Tube, die tatsächlich mit dem 5. Jahrzehnt ihre Funktionen einstellt, darf die Appendix nicht verglichen werden (siehe Scheel).

Gibt es aber keine sicheren Beweise für eine primäre chronische Appendicitis oder physiologische Obliteration, so wird es die Aufgabe des Klinikers und Pathologen sein, die unter so wechselnden Symptomen auftretenden Krankheitsbilder der chronischen Appendicitis in direkt erklärbare Beziehung zur akuten Appendicitis zu setzen. Das geschieht am besten, wenn man umgekehrt verfolgt, wie denn der akute Prozeß auszuheilen pflegt.

Dabei muß freilich der akute Prozeß kurz gestreift werden. Alle Arbeiten und Mitteilungen der letzten Jahre (Oberndorfer, Winkler, Schmorl, Lubarsch) mit Ausnahme derjenigen von Kretz, auf dessen abweichende Meinung ich noch zurückkomme, haben übereinstimmend ergeben, daß der akute Anfall in der Tat mit dem Primärinfekt beginnt, d. h. mit einer oberflächlichen Zerstörung des Epithels in einer der Schleimhautfurchen, meist des distalen Abschnittes des Wurmfortsatzes. Der Epitheldefekt wird durch einen leukocytär-fibrinösen Exsudatpfropf überdeckt, während die unterliegende Mucosa und Submucosa eine frische leukocytäre Infiltration aufweisen. Ein solch frühes Stadium wird nur in den ersten Stunden nach Beginn des Anfalles beobachtet werden können. Geht der Prozeß in diesem Stadium wieder zurück, so bleibt kein erkennbares Residuum zurück. Klinisch handelt es sich um ganz leichte Fälle.

An dieses Initialstadium schließt sich das vorgeschrittene, unkomplizierte Stadium an. Während die Infektion in den Furchen der Schleimhaut weiterkriecht, entwickelt sich eine den Furchen entsprechende oberflächliche geschwürige Zerstörung, während die ganzen Wandschichten bis zur Serosa hochgradig phlegmonös entzündet sind, und ein serös-leukocytäres Exsudat, später ein fibrinöses sich zu bilden beginnt (*Append. phlegmonosa-ulcerosa simplex*). Dieses Stadium entwickelt sich durchschnittlich innerhalb der ersten 24 Stunden. Beginnt der Prozeß um diese Zeit wieder abzuklingen und bildet er sich zurück, so kommt es entsprechend der oberflächlichen Schleimhautzerstörung durch Verwachsung der Falten zu Stenosen, gelegentlich auch zu Atresien. Klinisch sind diese Fälle als leichte bis mittelschwere anzusehen, solange die peritoneale Reizung nicht oder nur wenig nachweisbar ist. Die Streitfrage, die hier noch früher bestand, war die nach dem infektiösen oder nichtinfektiösen Charakter des Exsudates in diesem frühen Stadium. Da sich natürlich bestimmte Zeiten bei der sehr verschiedenen Schnelligkeit in der Entwicklung des Prozesses nicht angeben lassen, spitzt sich einfach die Frage dahin zu: geht dem bakterienhaltigen Exsudat ein bakterienfreies voraus oder ist, wie es seinerzeit die Chirurgen behaupteten, jedes nachweisbare trübe Exsudat *eo ipso* infektiös. Nach den neuesten umfangreichen Untersuchungen von Heyde könnte es scheinen, als wenn in der Tat auch schon die frühesten Exsudatbildungen Bakterien, und zwar anaerobe, enthielten. Der Autor selbst führt zwar einen Fall mit deutlichem eitrigem Exsudat an, das wohlerhaltene Leukocyten ohne Bakterientrümmern enthielt und sich kulturell als steril erwies, er gibt selbst zu, daß solche bakterienfreien Exsudate vorkommen können, möchte aber doch glauben, daß die frühesten Stadien der Exsudatbildung eigentlich stets auf direkter bakterieller Wirkung beruhen. Dem ist entgegenzuhalten, daß der Autor leider über das Ergebnis seiner pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die er gleichzeitig ausführte, nichts vermerkt hat, man sich also über das wirkliche Alter des Prozesses kein klares Bild machen kann. Wenn wenige Stunden nach Auftreten der Schmerzen schon eine Perforation gefunden wird, so hat der Prozeß nach allen sonstigen Erfahrungen schon länger bestanden. Ich möchte daher glauben, daß die Untersuchungen Heydes noch nicht als abschließende gelten können, sondern daß erst weitere größere Untersuchungsreihen aus den frühesten Stadien der Appendicitis mit und ohne sichtbares Exsudat unter gleichzeitiger pathologisch-anatomischer Kontrolle vorliegen müssen, ehe man sagen kann, jedes Exsudat ist bakterieller Natur. Aber selbst wenn sich kulturell stets Bakterien nachweisen ließen, so würde, wie auch Heyde zugibt, das Exsudat praktisch als ein nichtinfektiöses anzusehen sein, da sowohl die pathologisch-anatomischen Untersuchungen wie auch die Ausstrichpräparate zeigen, daß die Zahl der Bakterien in diesem Exsudat der frühesten Stadien eine minimale sein muß, da sie bakterioskopisch nicht gefunden werden können. Das ist aber von größter Wichtigkeit für den Ausheilungs-

prozeß, weil das nicht infektiöse Exsudat die Verklebung der Appendix mit den Nachbarorganen herbeiführt, die die übrige Bauchhöhle vor den weiteren Gefahren schützt, wenn erst die Bakterien in größerer Zahl und mit erhöhter Virulenz bis zur Oberfläche vorgedrungen sind. Je schneller dies Vordringen vor sich geht, je geringer die Neigung zum Verkleben, oder je ungünstiger die Lage des Wurmfortsatzes dafür ist, um so bedenklicher der Verlauf.

Das dritte Stadium ist das Entscheidungsstadium, in dem der Prozeß sich zu komplizieren beginnt, entweder durch Auftreten von Wandabscessen oder tiefgreifenden Geschwürsbildungen, die beide mit schwerer infektiöser Periappendicitis verbunden sind (App. phlegm.-ulcerosa gravis s. destruens). Kommt der Prozeß zum Stillstand, meist begünstigt durch die schon vorher stattgehabten Verklebungen mit der Nachbarschaft, so müssen natürlich stärkere Narbenbildungen in der Muskelwand an Stelle der Abscesse oder hochgradige Stenosen und Verschlüsse an Stelle der Geschwürsbildungen die Folge sein. Klinisch handelt es sich so gut wie stets um mittelschwere bis schwere Fälle mit ausgesprochener lokaler peritonealer Reizung. Der Zustand entwickelt sich meist am zweiten Tage. Er leitet zum letzten Stadium, demjenigen der ausgebildeten Komplikation über, in dem auf dem Boden tiefergreifender geschwüriger Prozesse oder begünstigt durch gangränöse Prozesse die sichtbaren Perforationen zustande kommen (App. gangränosa und App. perforativa). Auch hier tritt noch in den meisten Fällen, wenn vorausgegangene Verklebungen den Prozeß lokalisieren, Heilung ein, die zu grober Verunstaltung des Wurmfortsatzes, zu Obliterations-, Sequestrations- und Perforationsnarben führt und ausgedehnte Verwachsungen hinterläßt.

Die Einteilung des akuten Prozesses in diese vier Stadien, die trotz aller Buntheit der Bilder eng zusammengehören und nur graduelle oder topographisch bedingte Unterschiede darstellen, hat auch bei den Klinikern Anklang gefunden. Wir unterscheiden daher:

I. Appendicitis non complicata s. simplex (Sprengel). Geringe, klinisch nicht oder kaum nachweisbare peritoneale Reizung.

- | | | | |
|---------------------------------------|---|--|------------------|
| 1. Append. phlegmonosa simpl. | { Primärinfekt } | 1. Initialstadium | { Wenige Stunden |
| 2. Append. phlegmon.-ulcerosa simplex | { Oberflächliche Schleimhautgeschwüre } | 2. Vorgeschrittenes, unkompliziertes Stadium | { bis 24 Stunden |

II. Appendicitis complicata s. destructiva (Sprengel). Klinisch ausgesprochene peritoneale Reizung.

- | | | | |
|--|--|--|------------------|
| 1. Append. complic. s. destruct. incipiens | | | |
| a) Append. phlegmon. gravis | { Miliare Perforationen | 3. Stadium d. beginnenden Komplikationen. Entscheidungsstadium | { 24—48 Stunden |
| b) Append. ulcerosa gravis | { tiefere Wandgeschwüre, beginnende Wandnekrosen | | |
| 2. Append. complic. s. destruct. perfecta | | | |
| a) Append. gangränosa | Gangrän | 4. Stadium d. ausgebild. Komplikationen | { 3. Tag u. mehr |
| b) Append. perforativa | Grobe Perforation | | |

Es bedarf keines Wortes, daß es sich nur um Durchschnittsabgrenzungen handelt. Je nach dem Alter, der Zahl der vorausgegangenen Rezidive, der Lage des Wurmfortsatzes gibt es mehr oder weniger starke Abweichungen.

So bunt das Bild der akuten Appendicitis, so bunt das Bild der daraus resultierenden Ausheilungs- und Vernarbungszustände. Eine ganz glatte Rückbildung kommt nur beim Primärinfekt vor. Ist bereits das Stadium der einfachen phlegmonösen Appendicitis erreicht, so bleibt eine eigenartige Verbreiterung des ganzen Bindegewebsgerüsts zurück, die besonders in der Muscularis deutlich wird und eine Art Segmentierung derselben bewirkt. Oft vermag nur der Geübte diese von den normalen Zuständen zu unterscheiden. Es ist wichtig, auf diese Segmentierung der Muscularis, auch ihrer inneren Schichten Wert zu legen. Eine Verdickung der Serosa allein genügt nicht zur Diagnose einer abgelaufenen Appendicitis. Solche Verdickungen können auch die Folge einer von der Umgebung auf die Appendix fortgeleiteten Entzündung sein, insbesondere beim weiblichen Geschlecht. Darauf hat vor allem Pankow hingewiesen.

Die Untersuchungen von Schridde, Amersbach und Moritz haben gezeigt, daß die häufigste Ursache der nicht vom Wurmfortsatz aus entstandenen Entzündung der Appendix-Serosa eine gonorrhöische Tubenerkrankung ist.

Viel leichter wird die Diagnose einer abgelaufenen Appendicitis, wenn sich Stenosen, Obliterationen, Muskelwandnarben womöglich mit Verwachsungen finden. Die Verwachsungen allein beweisen nichts für primäre Appendicitis, da sie auch von einer Salpingitis oder Cholecystitis aus durch Senkung des Eiters entstanden sein können, wie umgekehrt die so häufigen Verwachsungen in der Umgebung der Milz, an der Glissonschen Kapsel, besonders aber an der Leberpforte und Gallenblase zum Teil auf eine primäre Appendicitis zurückzuführen sind.

Die in der Appendix entstehenden Veränderungen, die Stenosen, die Induration der Wand, die Retention von Schleim- und Kotmassen, die Abknickungen durch Verwachsungen und die Verwachsungen selbst bedingen nun allerlei Folgezustände, die ihrerseits klinische Symptome hervorrufen können. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß bei den meist auch auf das Mesenterium übergreifenden Vernarbungs- und Schrumpfungsprozessen durch Einbeziehung der Nerven Schmerzempfindungen ausgelöst werden können, leichter noch durch die Zerrungen des Narbengewebes bei ausgiebigen Bewegungen des Coecum oder durch Druck seitens des stark gefüllten Coecum. Solche Schmerzempfindungen werden uns um so leichter verständlich sein, wenn man berücksichtigt, daß schon bei normalen Verhältnissen des Peritoneums ein abnorm bewegliches oder stark geblähtes Coecum (Coecum mobile Wilms, Typhlantonie Fischler) Schmerzen auslösen soll. Leider vermag der pathologische Anatom zu diesem letzteren Problem keine rechte Stellung zu nehmen, solange er nicht Gelegenheit hat, die zugehörigen Appendices

in einer größeren Zahl von Fällen zu untersuchen, um einwandfrei festzustellen, daß an ihnen selbst keine krankhaften Veränderungen zu finden sind. Jedenfalls sind diese Krankheitszustände des Coecum, die sich im Röntgenbilde nachweisen lassen, und die auch bei den Sektionen noch festgestellt werden können, wichtig genug, um bei der Differentialdiagnose gegen chronische Appendicitis berücksichtigt werden zu müssen. So klären sich zum Teil jene Fälle auf, wo der pathologische Anatom an den angeblich chronisch erkrankten Wurmfortsätzen überhaupt nichts zu finden vermag. Natürlich sind darunter auch Fälle reiner Neurasthenie oder Hysterie, besonders unter dem uns zugänglichen Material des Gynäkologen, der ganz besonders oft in die unangenehme Lage kommt, die Appendektomie machen zu müssen in der Hoffnung, damit wirklich den Herd der Schmerzen entfernt zu haben, um freilich nicht selten eine spätere Enttäuschung zu erleben. Es ist hier der Ort nicht, noch einmal zu betonen, daß einfache Verwachsungen und Serosaverdickungen bei Frauen noch nicht die Diagnose auf primäre Appendicitis gestatten, da die Entzündung von der Tube ausgegangen sein kann; umgekehrt interessiert den Gynäkologen die Frage, ob etwa eine primäre Appendicitis die Adnexe beeinflussen kann. Bei den nicht selten sowohl bei Operationen wie bei Sektionen festzustellenden Verwachsungen der als primär erkrankt nachgewiesenen Appendix mit der verschlossenen rechten Tube und dem rechten Ovarium unter gleichzeitigem Freisein der linken Adnexe muß an einem solchen Übergreifen der Entzündung festgehalten werden, freilich weniger in dem Sinne, daß die Entzündung sich auf die Tubenschleimhaut descendierend ausbreitet, als vielmehr dahin, daß die periappendicitischen, eitrig fibrinösen Entzündungen, die so häufig als Douglas-Abscesse in die Erscheinung treten, durch Einbeziehung der Fimbrien diese zur Verwachsung bringen und so das Ostium abdominale schließen, andererseits durch Infection geplatzter Follikel die Entstehung von Ovarialabscessen begünstigen. So möchte ich wenigstens die Erfahrungen, die an der Freiburger gynäkologischen Klinik und dem pathologischen Institut durch die ergänzenden klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Pankow und mir einerseits, von Schridde und Amersbach andererseits gewonnen wurden, zusammenfassen.

Ebenso bedenklich wie die Verwachsungen sind die Indurationen der Wand, die Stenosen, die Knickungen des Wurmfortsatzes. Sie bedingen vor allem sehr leicht eine Retention von Schleim und andererseits von Kot und geben so die Veranlassung zur Bildung von Kotsteinen. Sie erleichtern aber auch das Haften virulenter Keime in den toten Strecken und begünstigen so das Rezidiv. Die Versuche des erkrankten Wurmfortsatzes, die retinierten Schleim- und Kotmassen wieder auszutreiben, führen zu neuen kolikartigen oder dumpfen Schmerzanfällen und bilden ein weiteres Symptom in dem wechselnden Bilde der Appendicopathia chronica. Alle diese Bilder sind einheitlich zu erklären als Folgeerscheinungen des akuten Anfalls. Es gibt keinen schleichenden primären chronischen Entzündungsprozeß,

auf dessen Boden der Anfall entsteht, sondern nur einen chronischen leidenden Zustand im Anschluß an einen mangelhaft ausgeheilten appendicitischen Anfall, einen leidenden Zustand, der daher nicht mit Appendicitis chronica, sondern mit Appendicopathia chronica bezeichnet werden sollte.

Was ergibt sich praktisch aus diesen neugewonnenen Erkenntnissen? Wenn wirklich die Appendicitis, wie man früher lehrte, nur das akute Aufflackern eines chronischen Prozesses bedeutete, dessen letzte Ursache unbekannt blieb, so gab es keine Prophylaxe gegen dieses Leiden. Und die letzte Zuflucht blieb für alle Fälle, auch für solche mit noch so geringen Beschwerden, die operative Entfernung. Wenn aber die Appendicopathia chronica so gut wie ausnahmslos die Folge eines akuten Anfalles ist, der nur nicht zur glatten Ausheilung gelangte, so ist die Hoffnung vorhanden, durch geeignete Therapie dem Entstehen des chronischen Leidens wenigstens in einer gewissen Zahl von Fällen vorzubeugen. Jede die glatte Resorption etwaiger Exsudate, die bestmögliche RepARATION der verwundeten Schleimhaut befördernde, das erkrankte Gewebe soweit wie möglich schonende Behandlung wird hier ihre Erfolge zu verzeichnen haben. Das ergibt die ärztliche Überlegung, die schließlich auch der pathologische Anatom noch einmal anstellen darf. Aber diese Erkenntnis berechtigt auch den Chirurgen, gerade in solchen Fällen, wo soziale Verhältnisse unbedingt baldigste uneingeschränkte Arbeitsfähigkeit verlangen, lieber einmal zu oft eine Operation im ersten akuten Anfall zu machen, weil er weiß, damit den sonst etwa drohenden chronischen Beschwerden vorgebeugt zu haben, wenn leider auch dieses Mittel nicht immer von vollem Erfolge gekrönt ist, da Verwachsungsschmerzen und Narbenbeschwerden im Anschluß an die Appendektomie beobachtet werden. Wie weit eine gutgeleitete interne Therapie die Häufigkeit der Appendicopathia chronica herabsetzen könnte, müßte erst eine bis heute fehlende Statistik zeigen.

Die dritte Antithese lautet: Der Kotstein bildet sich so gut wie ausschließlich in einem bereits entzündet gewesenen Wurmfortsatz. Er hat direkt mit der Entstehung der Appendicitis nichts zu tun, sondern disponiert nur zu Rezidiven, die bei Gegenwart von Kotsteinen besonders schwer zu verlaufen pflegen. Jeder appendicitische Anfall entwickelt sich auf dem Boden einer lokalen enterogenen Infektion in einem besonders disponierten Wurmfortsatz.

Die Diskussion über die Bedeutung des Kotsteines ist schon so alt wie die über die Appendicitis selbst. Zunächst seine Entstehung. Daß es sich nicht um Fremdkörperkonkremente in dem Sinne handelt, daß ein in den Wurmfortsatz gelangter Fremdkörper von Schleim und Eitermassen, die nachträglich Kalk aufnehmen, eingehüllt wird, ist allgemein zugegeben. Solche Befunde von Haarborsten, Knochenstückchen usw. in Kotsteinen bilden seltene Ausnahmen, wie überhaupt Fremdkörper (Schrotkörnerchen, Kieselsteinchen) im Wurmfortsatz verhältnismäßig selten (Borchardt, v. Brunn) gefunden werden. Kürzlich

sah ich einen Fall, wo im schwer erkrankten Wurmfortsatz ein Holzsplitter (Streichholz als Zahnstocher verwandt!) von ansehnlicher Größe saß. Ribbert, v. Brunn u. a. haben gezeigt, daß es sich auch nicht um einfach eingedickten Kot, sondern um Schleim mit kotigen Beimischungen handelt. Bedenkt man, daß die Kotsteine mit Vorliebe in der distalen mehr oder weniger abgebogenen, von der Entzündung am häufigsten ergriffenen Hälfte des Wurmfortsatzes gefunden werden, daß sie sozusagen in normalen Wurmfortsätzen nur in einem verschwindend kleinen Prozentsatz vorhanden sind und dann meist von unscheinbarer Größe, so kommt man zu dem Resultat, daß der im distalen Abschnitt infolge mangelhafter Peristaltik der schwierig verdickten Wand oder infolge entzündlich entstandener Stenosen, Abbiegung und Abknickungen retinierte Schleim das Hauptmaterial zur Bildung der Kotsteine liefert.

Die immer wieder auftauchende Lehre, daß diese Kotsteine die Schleimhaut langsam arrodieren und so den Wurmfortsatz allmählich zur Perforation brächten, hat sich mehr und mehr als irrig erwiesen. Alle neueren exakten pathologisch-histologischen Untersuchungen bestätigen, daß dem Kotstein solche Wirkung nicht zukommt, daß er im Gegenteil diejenige Stelle der Schleimhaut, wo er derselben fest anliegt, vor der akuten geschwürigen Zerstörung im Anfall schützt, während vor und hinter ihm schon die Schleimhaut völlig vernichtet sein kann. Da ich gerade wegen dieser Behauptung aufs schärfste angegriffen worden bin, ist mir die nachträglich erfolgte Bestätigung meiner Befunde besonders lieb. Dem mit der pathologischen Anatomie der Appendicitis weniger Vertrauten mußte es freilich ein Widerspruch erscheinen, daß der Kotstein die Schleimhaut schützen sollte, während doch alle Erfahrung zeigte, daß die mit einem Kotstein komplizierten Fälle besonders bedrohlich verliefen. Die Erklärung ist eine sehr einfache. Der Kotstein an sich hat gar keine deletäre Wirkung auf die Schleimhaut, weder mechanisch noch bakteriell-toxisch. Aber er wirkt indirekt durch die Sekretanhäufung an beiden, besonders dem hinteren Pol, wodurch die Ansiedelung und das Haftenbleiben pathogener Mikroorganismen oder auch die Virulenzsteigerung dort ungestört wuchernder Keime begünstigt wird. Deshalb flackert die Entzündung auch meist zuerst am hinteren Pole des Steines, dann erst am vorderen auf, während die zwischenliegende Strecke gedehnter Schleimhaut noch ganz intakt sein kann. Dieses überraschende Bild läßt eine wichtige Schlußfolgerung zu. Wenn der erste appendicitische Anfall ähnlich verläuft wie das Rezidiv im kotsteintragenden Wurmfortsatz, so müssen ebenfalls zwei Bedingungen erfüllt sein: Sekretstauung oder wenigstens längerdauernder Kontakt der Infektionskeime mit der Schleimhaut und Anwesenheit solcher Keime im Lumen des Wurmfortsatzes überhaupt.

Um mit dem letzteren zu beginnen, so hat sich in den letzten Jahren ein sehr lebhafter Streit darüber entsponnen, ob die Appendicitiserreger tatsächlich vom Lumen aus oder ob sie vom Blut aus wirken, ob also die Appendicitis enterogener oder hämatogener Natur sei. Seitdem Sahli den in vielfacher Beziehung treffen-

den Vergleich zwischen der Appendicitis und der Angina gezogen, seitdem wiederholt von klinischer Seite auf das Zusammentreffen von Angina und nachfolgender Appendicitis hingewiesen und dieser Zusammenhang bald durch Verschlucken der infektiösen Keime, bald durch Metastasierung des Prozesses auf dem Blutwege erklärt worden war, hat es nicht an Versuchen gefehlt, die Appendicitis künstlich durch enterogene oder hämatogene Infektion zu erzeugen: Was den letzteren Weg anbetrifft, so sei hier vor allem auf die Versuche von Adrian und Tedesco hingewiesen, die von den Anhängern der hämatogenen Genese stets als die grundlegenden angesehen werden. Es ist nun von großem Interesse, aus einer umfangreichen experimentellen Arbeit von Ghon und Namba zu entnehmen, daß die Versuchsergebnisse der früher genannten Autoren höchstwahrscheinlich nur vorgetäuschte sind, da sich bereits physiologisch bei einer großen Zahl von Kaninchen entzündliche Prozesse durch Einwandern von Schimmelpilzen in die follikulären Apparate des Wurmfortsatzes finden. Eigene Versuche der Verfasser, durch intravenöse Injektion von *Staphylococcus pyogenes*, *Diplococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* eine spezifische metastatische Entzündung durch diese Bakterien im Wurmfortsatz oder Sacculum des Kaninchens zu erzeugen, schlugen sämtlich fehl. Spricht so das Experiment sehr deutlich gegen eine hämatogene Entstehung der Appendicitis, so muß immerhin mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß doch beim Menschen solche Entstehung vorkommt, und der eifrigste Verfechter dieser Lehre, Kretz, ist nicht müde geworden, Material dafür zusammenzutragen. Indem er von der theoretischen Vorstellung ausging, daß die Angina nicht sofort zu metastatischen Entzündungen zu führen brauchte, sondern sich erst ein Zustand chronischer Sepsis zwischenschob, suchte er auch solche Fälle als hämatogene und im Anschluß an eine Angina entstandene zu erklären, bei denen eine Angina schon vor längerer Zeit abgelaufen oder nicht recht nachweisbar war. Er glaubte, aus gewissen Veränderungen der Tonsillen (Vorkommen von Fibringerinnungen in den Blut- und Lymphgefäßen, stärkere lymphocytäre Durchwanderung des Epithels, Vorkommen von Bakterienhaufen in den Lymphgefäßen) auf eine bestehende oder im Abklingen begriffene Angina schließen zu können. Aschoff und Meyer haben aber gezeigt, daß die gleichen Befunde bei den meisten Sektionsfällen als ziemlich regelmäßig und daher für die Diagnose Angina gar nicht zu verwertende zu erheben sind. Es handelt sich um physiologische Schwankungen in der Lymphocytenemigration oder um postmortale Prozesse wie bei den Fibringerinnungen und den Bakterieninvasionen.

Fehlen also in dem Kretzschen Material positive Beweise für eine stattgehabte anginöse Entzündung, so muß weiter betont werden, daß die überlieferte Ansicht, der appendicitische Anfall schlosse sich mit Vorliebe oder oft einer Angina an, keineswegs durch die Statistik bewiesen wird. So konnte unter 400 chirurgisch behandelten Appendicitisfällen des Mount Sinai-Hospitals in New York kein einziges

Mal eine vorausgegangene Angina mit Sicherheit festgestellt werden. Ferner fand Libman in 50 Fällen akuter Appendicitis das Blut steril.

Spricht das alles schon gegen eine von den Tonsillen ausgehende hämatogene Infektion der Appendix, so sind die von Kretz am Wurmfortsatz selbst erhobenen und zugunsten seiner Theorie verwerteten Befunde erst recht zweifelhaft. Die von ihm demonstrierten Bilder von Bakterienhaufen inmitten Follikel, die in der Umgebung derselben häufig zu findenden Blutungen, die Kretz als frische Kokkenembolien mit beginnender hämorrhagischer Entzündung deutet, sind nichts anderes als Kunstprodukte, hervorgerufen durch die unsanfte Behandlung, die die Appendix auch bei noch so vorsichtiger Operation seitens des Operateurs erfährt. Es sind traumatische Blutungen infolge von Schleimhautrissen mit Einpressungen bakterienreichen Kotes, wie ich mich selbst an Kretzschen Präparaten überzeugen konnte. Kretz glaubte, daß die Primärintefkte, wie ich sie geschildert, und wie er sie gleichfalls gesehen, bereits ein älteres Stadium wären, entstanden durch Ausstoßung eines embolisch vereiterten Follikels. Er hat solche Vereiterung und Ausstoßung niemals demonstrieren können, und keiner der vielen Nachuntersucher hat etwas Ähnliches gefunden. Vielmehr haben sie alle, soweit sie über größere Erfahrung verfügten, wie Waetzold, Oberndorfer, Schmorl, Lubarsch, Winkler, Maaloe, die oben geschilderte Entstehung des Primärintefktes bestätigt. Daß wie am übrigen Darm so auch an der Appendix bei allgemeiner Pyämie Absceßbildungen in der Schleimhaut entstehen können, soll nicht geleugnet werden. (Oberndorfer, siehe auch Ghon und Namba.) Die eigentliche Appendicitis hat damit aber gar nichts zu tun, wie auch die klinischen Beobachtungen zeigen (Borchardt). Berücksichtigt man endlich, daß die von Kretz noch neuerdings auf der Karlsruher Naturforscherversammlung demonstrierten Präparate experimentell erzeugter Beteiligung des Wurmfortsatzes bei Bakteriämie gar keine entzündliche Affektionen darstellen, und daß Bakterienbefunde im lymphatischen Apparat des Kaninchenwurmfortsatzes nach den Angaben Ribberts und den neuesten statistischen Erhebungen Ghons und Nambas mit großer Vorsicht zu verwerten sind, berücksichtigt man, daß Heile bei künstlich von den Tonsillen aus erzeugter Blutinfektion niemals beim Hunde Wurmfortsatzentzündung auslösen konnte, selbst wenn der Wurmfortsatz mechanisch zur Ansiedelung von Bakterien disponiert wurde, so bleibt von positiven Beweisen für die hämatogene Entstehung der Appendicitis tatsächlich nichts übrig, und man wird weitere Untersuchungen von Kretz abwarten müssen, die besser als bisher seine Ansichten zu stützen vermögen.

Man hat auch versucht, aus den bakteriologischen Befunden bei der akuten Appendicitis eine Entscheidung über die hämatogene oder enterogene Entstehung zu ziehen. Aber trotz aller umfangreichen Untersuchungen ist dieses Gebiet noch nicht völlig geklärt. Während man früher dem *Bact. coli* und den verschiedenen Darmbakterien überhaupt eine große Rolle in der Ätiologie der Appendicitis zuschrieb, hatten die genauen bakterioskopischen Untersuchungen

frühester Appendicitisstadien mir gezeigt, daß im Anfang nur zwei Arten von Mikroorganismen, nämlich ein grampositiver Diplokokkus und ein grampositives feines Stäbchen als Erreger beteiligt sind, da sie allein in den Leukocyten gefunden wurden. Dieser Widerspruch klärte sich aber leicht auf, da fast alle bakteriologischen Untersuchungen an vorgeschrittenen Fällen ausgeführt waren, in ganz frischen Fällen aber die Entnahme geeigneten Materials aus dem Primärinfekt, der makroskopisch kaum sichtbar ist, sehr schwierig war. Entnimmt man aber Material von anderen Stellen, z. B. vom proximalen Abschnitt, so trifft man auf irgendwelche Bewohner des Darmkanals, deren pathogene Bedeutung im Einzelfalle zweifelhaft bleiben muß. Bis heute kenne ich keine völlig einwandfreien bakteriologischen Untersuchungen der Frühstadien der Appendicitis. Auch die Versuche von Heyde sind nicht rein zu verwerten, da man nichts darüber erfährt, wie weit in den Fällen, wo er bereits an der Serosa Mikroorganismen fand, der Zerstörungsprozeß an der Schleimhaut vorgeschritten war. Solche Fälle, wo bereits das Peritoneum bakteriell infiziert ist, sollten überhaupt für die Beurteilung der Frage ausscheiden. Es ist aber sehr schwierig, noch frühere Stadien in genügender Zahl zur Untersuchung zu bekommen.

Daß in der Tat grampositive Diplokokken und Stäbchen beim Beginn der Appendicitis eine große Rolle spielen, hat Lubarsch bestätigt. Es fragt sich nur, um welche Mikroorganismen es sich dabei handelt. Während von einigen Autoren Pneumokokken und Streptokokken sowie Pseudodiphtheriebacillen durch bakteriologischen Nachweis als besonders häufig festgestellt und diese Befunde sehr gut in Einklang mit den bakterioskopischen Bildern gebracht werden konnten, mehren sich in neuerer Zeit die Stimmen, die den anaeroben Bakterien die erste und führende Rolle zuschreiben. (Veillon und Zuber, Friedrich, Tafel und Lanz, Heile, Runeberg, Heyde.) Die Entscheidung ist hier ungemein schwer zu treffen, da wir in der Tat nicht wissen, wie schnell die ursprünglichen Erreger der Appendicitis von den in ihrer Virulenz gesteigerten sonstigen Darmbewohnern verdrängt werden. Träfe Heydes Annahme zu, daß schon in den allerersten Stadien anaerobe Bakterien allein gefunden werden, so würde das allerdings für die primäre pathogene Bedeutung derselben sprechen. Nun führt Heyde zwei solcher Fälle an, wo 12 Stunden nach Beginn des Anfalls operiert und nur anaerobe Bakterien gefunden wurden. In beiden Fällen wurde der *Bacillus ramosoides*, einmal mit *Bacillus fusiformis*, das andere Mal mit einem anaeroben Streptokokkus zusammen gefunden. Dem stehen zwei Fälle ganz frischer Appendicitis gegenüber, wo im Wurmfortsatz selbst nur aerobe Bakterien, nämlich Parapneumokokken und *Bacterium coli*, gefunden wurden. Daraus könnte man nun schließen, daß die akute Appendicitis bald durch anaerobe, bald durch aerobe Bakterien hervorgerufen wird. Da nun der Parapneumococcus und das *Bacterium ramosoides* grampositiv sind, und morphologisch den von mir und Lubarsch gesehenen Mikroorganismen gut entsprechen würden, so könnte man denken, daß sie die Er-

reger der Appendicitis sind, zumal sie sehr häufig zusammen gefunden werden. Diese Annahme hält auch Heyde für die wahrscheinlichste. Aber leider sind diese Befunde Heydes noch nicht entscheidend, da die gleichen Bakterien auch im Intervall gefunden werden und es sehr wohl möglich ist, daß die wirklichen Erreger der Appendicitis unter den gewöhnlichen Bewohnern der Appendix bei der Kultur erstickt wurden. Sieht man nun die Tabelle von Heyde durch, so gehören zu den Mikroorganismen, die nicht im Intervall, d. h. also entzündungsfreien Wurmfortsatz gefunden wurden, gerade die Streptokokken, Pneumokokken, Pseudodiphtheriebacillen, ferner der *Bacillus perfringens*, bewegliche Buttersäurebacillus, *Bacillus* des malignen Ödems. Ferner waren die Parapneumokokken und das *Bacterium ramosoides* die einzigen Mikroorganismen, die gegenüber den Befunden im Intervall bei der akuten Appendicitis vermehrt erschienen, *Bacterium coli*, *Bac. thetoides*, *Bac. ramosus* waren deutlich vermindert.

Leider fehlen bei Heyde genauere Angaben über den Gehalt des Eiters an etwaigem Kot in den akuten Fällen. Da die Heydeschen Untersuchungen wegen ihrer umfangreichen Berücksichtigung der Anaeroben besonderes Interesse verdienen, lasse ich hier seine Zusammenstellung folgen.

Es wurde gefunden in 102 Fällen:

<i>B. perfringens</i>	9 mal	Schwarzer Farbstoffbildner	3 mal
Beweglicher Buttersäurebac.	4 „	<i>B. fusiform. Vinc.</i>	8 „
Mal. Ödem	10 „	<i>Streptococc. anearob.</i>	23 „
Gramneg. Sporenbildner	5 „	<i>Staphylococc. parvulus</i>	8 „
Fäulniserr. Buttersäurebac.	11 „	<i>B. coli</i>	77 „
<i>B. pseudotetan.</i>	17 „	Pneumokokken	1 „
<i>B. thetoid.</i>	45 „	Parapneumokokken	38 „
<i>B. k.</i>	9 „	Staphylokokken	7 „
<i>B. S.</i>	7 „	Streptokokken	16 „
<i>B. fusiform. VII</i>	25 „	Cyanogener	1 „
<i>B. A.</i>	15 „	<i>Proteus vulgaris</i>	4 „
<i>B. ramosus</i>	24 „	Pseudodiphtherie	3 „
<i>B. ramosoides</i>	27 „	<i>B. subtilis</i>	1 „
<i>B. D.</i>	6 „	Andere Aerobe	5 „
<i>B. m.</i>	15 „	Andere Anaerobe	3 „

Eine Übersicht über die in den einzelnen Stadien isolierte Flora gibt die umstehende Tabelle.

Ich glaube nicht, daß man nach dem jetzigen Stand der Untersuchung den Anaeroben die ausschlaggebende Bedeutung zuschreiben darf, sondern muß nach den bakterioskopischen Bildern der frühesten Stadien an der Wichtigkeit der Diplokokken, mögen es nun Streptokokken, Pneumokokken oder Parapneumokokken sein, festhalten, denen sich freilich sehr bald der *Bacillus ramosoides*, die Buttersäurebacillen und andere Anaeroben zugesellen und sie überflügeln können.

Jedenfalls verdienen diese bakteriellen Untersuchungen ganz frischer

Fälle: Prozente (abgerundet)	Eitrige App.	Gangrän	Peri- tonit.	Absceß	Chron. Epi- typhlitis u. Intervall
<i>B. perfringens</i>	0	14	24	0	0
Beweglicher Buttersäurebac.	3	4,6	12	0	0
Mal. Ödem	0	9,2	20	0	0
Gramneg. Sporenbildner . .	0	9,2	8	0	7,6
Fäulniserr. Buttersäurebac.	3	16,4	8	20,2	22,8
<i>B. pseudotetan.</i>	3	32,2	16	30,3	7,6
<i>B. thetoid.</i>	20	46,0	60	80,8	51,6
<i>B. k.</i>	3	16,4	4	10,1	7,6
<i>B. S.</i>	10	4,6	16	0	0
<i>B. fusiform. VII</i>	20	27,6	28	40,4	15,2
<i>B. a.</i>	0	27,6	12	50,5	7,6
<i>B. ramosus</i>	20	27,6	20	30,3	30,4
<i>B. ramosoides</i>	60	16,4	16	0	7,6
<i>B. d.</i>	6	0	12	10,1	0
<i>B. m.</i>	6	35,2	4	30,3	7,6
Schwarzer Farbstoffbildner .	3	0	8	0	0
<i>B. fusiform. Vinc.</i>	6	9,2	12	10,1	0
<i>Streptococc. anaerob.</i>	6	32,2	36	50,5	0
<i>Staphylococc. parvulus</i> . . .	3	13,8	4	30,3	0
<i>B. coli</i>	66	82,8	80	70,7	91,2
Parapneumokokken	42	55,2	36	20,2	22,8
Pneumokokken	3	0	0	0	0
Staphylokokken	3	9,2	0	30,3	15,2
Streptokokken	9	13,8	40	10,1	0
Pseudodiphtherie	6	0	4	0	0
<i>B. subtilis</i>	0	0	0	10,1	0
Andere Aerobe	6	13,8	0	0	7,6
Andere Anaerobe	3	0	0	10,1	7,6

Fälle, wie sie von Heyde unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Keime — die Spirochäten nicht zu vergessen — ausgeführt wurden, das größte Interesse und werden unter Berücksichtigung der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde gewiß zu einem entscheidenden Resultate führen. Es ist auch Heile zuzustimmen, wenn er einen Unterschied zu machen sucht zwischen den mehr gutartig verlaufenden und den destruierenden Formen, und wenn er für letztere die Anwesenheit von Kotbakterien und Fäulnisregnern für besonders wichtig hält. Aber es muß doch betont werden, daß wir die Ätiologie der Appendicitis nur dann kennen lernen werden, wenn wir zunächst die unkomplizierten Fälle studieren. Denn nach aller Erfahrung beginnen auch die mit grober Perforation und mit Gangrän komplizierten Fälle genau so wie die rein eitrige phlegmonösen überdies ebenfalls nicht selten zu miliarer Perforation und schwerer Peritonitis führenden Formen. Bakteriologische Untersuchungen an kot- oder kotsteinhaltigen Wurmfortsätzen werden daher nie zum Ziele führen. Auch die von Heile einerseits, Heyde und Boit andererseits ausgeführten Experimente, durch Injektion bestimmter Mikroorganismen Appendicitis beim Hunde zu erzeugen, haben die Genese der menschlichen Appendicitis nicht geklärt, sondern nur gezeigt, daß unter bestimmten Bedingungen, d. h. bei Stauung des Wurmfortsatzinhaltes durch Abbindung, eben die verschiedensten tierpathogenen Bakterien, besonders im Gemische eitrige

oder auch nekrotisierende Prozesse hervorrufen können, bei welchen letzteren die anaeroben Bakterien eine besondere Rolle zu spielen scheinen (Heyde). Ich glaube auch, daß Kotgehalt des Wurmfortsatzes die Beteiligung anaerober Nekrose erzeugender Mikroorganismen nur begünstigen wird.

Nehmen wir nun als das Wahrscheinlichste an, daß gewisse Diplostreptokokken den ganzen Prozeß einleiten, anaerobe Bakterien ihn zu seiner Höhe führen, so erhebt sich natürlich die Frage, wie denn diese Mikroorganismen in den Wurmfortsatz gelangen, warum sie dort haften bleiben oder in ihrer Virulenz so gesteigert werden, daß sie den Entzündungsprozeß auslösen. Da nach dem oben Ausgeführten eine hämatogene Entstehung, wenn überhaupt, nur ausnahmsweise in Betracht kommt, so müssen wir annehmen, daß pathogene Mikroorganismen entweder vom Coecum aus in den Wurmfortsatz gelangen oder die physiologischerweise in der Appendix vorhandenen Mikroorganismen, durch lokale Umstände begünstigt, aggressiv werden. Da gewiß alle genannten Bakterien vorübergehend oder dauernd im Darmlumen vorkommen und ihr Übertritt in den Wurmfortsatz leicht möglich ist, so wird die Entscheidung darüber, ob bei jedem Anfall eine Neuinfektion des Darmkanals von oben her vorliegt oder nicht, schwer zu treffen sein. Für eine solche Infektion des Darmkanals von oben her, die zur Absiedelung der Erreger in den Wurmfortsatz und zur Appendicitis führt, spricht der Umstand, daß die Flora des entzündeten Wurmfortsatzes eine andere sein kann als die des zugehörigen Darmkotes. Auch wäre das epidemieartige Auftreten der Appendicitis nur durch solche Übertragung von Darmkanal zu Darmkanal zu erklären. Aber solche Epidemien sind noch nicht bewiesen (Borchardt, Heyde). Zufällige Häufungen von Appendicitisfällen können sie vortäuschen. Vielleicht spielen auch gewisse Gleichheiten in der Zusammensetzung oder in dem Bezug der Nahrung als unterstützende Momente (s. später) bei einem endemischen Auftreten eine Rolle (Heyde). Daher müssen wir jedenfalls wie bei der Angina beide Möglichkeiten zugeben, exogener Infekt und endogene Virulenzsteigerung, die letztere um so mehr, als für gewöhnlich die bei der Appendicitis gefundenen Mikroorganismen der Kotflora zu entstammen scheinen (Heyde), so daß man von einer lokalen Virulenzsteigerung reden kann.

Gleichgültig welche Annahme die zutreffende sein mag, es ist ohne weiteres klar, daß die einfache Aufnahme der pathogenen Mikroorganismen in den Darmkanal noch nicht die Lokalisation im Wurmfortsatz erklärt, und erst recht würden für die lokale Virulenzsteigerung saprophytärer Keime besondere Hilfsmomente in Betracht gezogen werden müssen. Selbst wenn wir den oder die Erreger der Appendicitis noch genauer kennen sollten als jetzt, kommen wir um diese Frage der Disposition nicht herum. Ohne Zweifel sind die Erreger der Appendicitis sehr weit, fast allgemein verbreitet, denn der pathologische Anatom muß auf Grund der bei systematischer Unter-

suchung von Wurmfortsätzen anscheinend gesunder Individuen gesammelter Erfahrung annehmen, daß wenigstens $\frac{3}{4}$ aller Menschen einmal in ihrem Leben an Appendicitis erkranken. Wenn dem so ist, so fragt sich aber, unter welchen Bedingungen kommt es gerade bei diesen Menschen zum appendicitischen Anfall, bei den andern nicht. Diese Bedingungen müssen nach dem Vorgang der französischen Schule vorwiegend in mechanischen Momenten, nämlich in der Möglichkeit eines längeren Kontaktes ungestört sich entwickelnder Mikroorganismen mit der Schleimhaut gesucht werden. Schon oben bei der Schilderung des akuten Anfalles wurde betont, daß derselbe regelmäßig seinen Ausgang aus der Tiefe der Buchten nimmt, niemals an der Oberfläche der Falten, also ganz anders wie die sog. Diphtherie des Dünn- und Dickdarmes oder die Veränderungen beim Ileus. Es ist sehr wohl möglich, daß die an den Buchten meist vorhandene Unterbrechung der Muscularis mucosa und die dadurch bedingte nähere räumliche Beziehung der Oberfläche zum submucösen Lymphgefäßnetz eine weitere Erhöhung der Disposition schafft. Es ist andererseits hervorzuheben, daß Wurmfortsätze, deren Falten und Furchensystem durch weiche Kotsäulen geglättet sind, weniger leicht an Appendicitis zu erkranken pflegen, daß ferner an den Stellen, die durch einen Kotstein abgeplattet sind, niemals eine Appendicitis einsetzt. Das alles spricht für die hohe Bedeutung der Furchen.

Eine weitere, ungemein wichtige Tatsache ist, daß die akute Appendicitis so gut wie ausschließlich in den distalen, mehr oder weniger abgebogenen Teilen des Wurmfortsatzes beginnt und meist auch auf dieselben beschränkt bleibt, soweit wenigstens die Schleimhaut in Betracht kommt, während freilich die äußeren Schichten, besonders die Serosa, sehr schnell in ganzer Ausdehnung zu erkranken pflegen, da das subseröse Lymphgefäßnetz die Entzündung schnell weiterträgt. Je schärfer die Abbiegung, um so schärfer pflegt auch der Unterschied zwischen dem mit unveränderter Schleimhaut ausgekleideten proximalen Abschnitte und dem hochgradig veränderten distalen Abschnitt zu sein. Dieser immer und immer wiederkehrende Befund spricht auch gegen die heute freilich kaum noch verteidigte Anschauung, daß die Appendicitis nichts anderes als eine vom Coecum aus kontinuierlich fortgeleitete Entzündung sei. Wenn nun wirklich die Abbiegungen und Knickungen des Wurmfortsatzes eine so große Rolle in der Lokalisation des Entzündungsprozesses spielen, so wird die Entstehung des Anfalles wesentlich leichter erklärt werden können, wenn man weiß, wie diese Abbiegungen und Knickungen entstehen. Da ist nun vor allem hervorzuheben, daß schon physiologischerweise alle möglichen Formen von Abbiegungen vorkommen (Zusammenstellung bei Winkler), und es konnte von pathologisch-anatomischer Seite gezeigt werden, daß die verschiedenen Formen der Wurmfortsätze sozusagen ihre eigenen Entzündungsbilder in bezug auf Sitz und Ausbreitung und dementsprechend auch ihre besonderen Vernarbungszustände aufweisen. Albrecht und Arzt haben auf diese physiologische Verkrümmung des Wurmfortsatzes

mit den in wechselnder Stärke ausgebildeten Membranen und Strangbildungen von neuem aufmerksam gemacht. Aber diese physiologische Krümmungen, die vielleicht auch Unterschiede bei den einzelnen Rassen aufweisen mögen (Haeberlin), kommen nicht allein in Betracht. Durch entzündliche Prozesse in der Peritonealhöhle, von den Adnexen der weiblichen Genitalien, von der Gallenblase ausgehend, oder sonstwie entstanden, kann der Wurmfortsatz bei späterer narbiger Schrumpfung, ferner durch stärkere Füllung des abnorm beweglichen Coecum, durch hyperämische Schwellung des Pelveoperitoneum besonders bei der Frau, durch die Peristaltik der Därme, durch plötzliche starke Anspannung der Bauchmuskulatur verschoben, stärker abgebogen oder geknickt werden. Möglich, daß auch stärkere Blutfülle des Organs selbst aus lokalen oder allgemeinen Gründen mitzuhelfen vermag, jedenfalls gibt es zahlreiche Momente, die die Disposition des distalen Abschnittes zur Ansiedelung von Bakterien oder zur stärkeren Entwicklung bereits vorhandener in gefährdender Weise zu steigern vermögen. Bedenkt man auch, daß das lymphatische Gewebe in diesem Abschnitte viel reichlicher entwickelt ist wie im proximalen, und daß diese Stelle der einzig ruhende Punkt für die bewegten Inhaltmassen des Darmkanals ist, so muß uns die Bevorzugung dieser Stelle für Infektion, die nicht auf Massenwirkungen beruht, verständlich werden.

Mit dieser Anschauung ist auch die ätiologische Bedeutung eines Traumas wohl vereinbar, wenn auch gewiß in jedem Falle zu prüfen sein wird, ob es sich nicht um das Wiederaufflackern eines älteren Prozesses unter dem Einfluß des Trauma handelt. Auch muß das Trauma schon erheblicher Art sein und die Appendicitis sich im zeitlich engen Anschluß an das Trauma entwickeln, wenn man dasselbe überhaupt für die Appendicitis verantwortlich machen will. Anders ist es für Fälle, die erst einige Zeit nach dem Trauma entstehen, und die man dann auf Verwachsungen zurückführen kann, die sich im Anschluß an das Trauma entwickelt haben. Dann wird aber die Entscheidung immer schwieriger, wenn nicht etwa von Anfang an dauernde Schmerzen in der Blinddarmgegend auf langsam ablaufende Reizung hinweisen und zeigen, daß das Trauma Veränderungen geschaffen.

So steht heutzutage unzweifelhaft das mechanische Moment in der Pathogenese der Appendicitis im Mittelpunkt der Diskussion, und das ist meines Erachtens der Weg, der zur definitiven Klärung führen muß.

Damit ist nicht ausgeschlossen, daß noch andere unterstützende Momente für die Appendicitis in Betracht kommen. Bezeichnet man die Abbiegungen und Abknickungen des Wurmfortsatzes als das primär disponierende Moment, so würden alle andern Momente, wie wir sie oben aufgezählt haben (Kotstauung, peritoneale Entzündung, abnorm starke Darmperistaltik) als sekundär disponierende Momente anzusehen sein, während endlich solche Ursachen, die wieder Kotstauung usw. begünstigen, als tertiär disponierende anzuführen sind. Ob zum Beispiel

der Fleischnahrung oder bestimmter Nahrung überhaupt nach dieser Richtung hin eine besondere ätiologische Bedeutung zukommt, unterliegt noch der Diskussion. Ich möchte sehr warnen, aus dem doch recht unsicheren Vergleiche über die Häufigkeit der Appendicitis bei europäischen und anderen Nationen Rückschlüsse auf die Ätiologie der Appendicitis zu ziehen. Wenn solche Differenzen wirklich feststehen, dann muß erst aufgeklärt werden, ob sie auf einer anatomischen Disposition durch Rassenunterschiede des Eingeweidebaues oder auf dem Einfluß der verschiedenen Nahrung, und hier wieder in der leichteren Erzeugung von Kotstauung oder leichteren Heranzüchtung bestimmter Mikroorganismen beruhen. Wenn man versucht hat, die Bedeutung der Nahrung dadurch zu beweisen, daß Säuglinge so selten an Appendicitis erkranken, so ist darauf hinzuweisen, daß die anatomische Struktur des Säuglingswurmfortsatzes eine ganz andere als die des älteren Kindes ist, der lymphatische Apparat geringer entwickelt oder für Infektionen weniger empfänglich, die Schleimhaut mehr glatt ist, so daß die Differenz auch auf diesem Wege erklärt werden kann.

Für die entscheidende Bedeutung der mechanischen Momente spricht schließlich der Kotstein, von dem wir heute wissen, daß er eben nur durch die Verlegung des Lumens, durch die Retentionen von Schleim und Sekret im distalen Abschnitt die Entstehung der Appendicitis begünstigt. Es erübrigt sich, diese jetzt allgemein anerkannte Anschauung noch weiter zu begründen. Aber gerade der Kotsteinverschluß hat bis in die neueste Zeit Veranlassung gegeben, die ganze Appendicitis mit dem Obturations- oder Kompressionsileus zu identifizieren. Dem muß deswegen widersprochen werden, weil einmal ganz andere Momente vorliegen, indem beim Ileus Darminhaltmassen, die die verengte Stelle nicht passieren können, durch Zersetzung die schwere Entzündung der Darmwand auslösen, während ja bei der Appendicitis die akute Entzündung meist einsetzt, ehe eine sichtbare Menge von retiniertem Inhalt überhaupt vorhanden ist, das andere Mal die Appendicitis mit einer ganz umschrieben einsetzenden Infektion beginnt wie die Angina, die Darmveränderungen beim Ileus aber sofort diffuser Natur sind. Auch histologisch sind die Veränderungen total verschieden, beim Ileus eine oberflächlich einsetzende pseudomembranöse Entzündung, bei der Appendicitis eine Wandphlegmone. Wenn daher die Appendicitis sowohl bezüglich der Pathogenese wie der Histologie so verschieden vom Ileus verläuft, sollte man mit falschen Vergleichen keine Verwirrung stiften.

Ähnliches gilt von dem Vergleich mit der Einklemmung einer Darm-schlinge, indem man primäre, z. B. durch Knickung der Appendix hervorgerufene Gefäßstörungen und dadurch entstandene Wandschädigung des Wurmfortsatzes als das den Anfall Vorbereitende betrachtet. Aber auch hier gilt der Satz von der Verwechslung zwischen Ursache und Wirkung. Alle pathologisch-histologischen Untersuchungen zeigen, daß die umschriebene Entzündung das Primäre, die Gefäßstörungen, Blutungen, Thrombose usw. das Sekundäre sind. Nur derjenige, der die ganz frühen

Stadien der Appendicitis nie zu Gesicht bekommen hat und vorwiegend kotsteinhaltige Fälle in späterer Entwicklung untersucht, kann zu einer solchen falschen Auffassung gelangen.

Was ergibt sich nun aus diesen Auffassungen für die Praxis? Hätte Kretz recht, daß die Appendicitis nur eine metastatische Erkrankung bei chronischer Sepsis wäre, so hätten wir wenig Hoffnung, durch Beruhigung des lokalen Entzündungsprozesses oder Entfernung der erkrankten Appendix den Patienten wirklich gesund zu machen. Wir müßten fürchten, daß bald hier bald dort die chronische Sepsis wieder zum Vorschein käme. Besteht aber die andere Auffassung zu Recht, so scheint unsere jetzige Theorie gerechtfertigt und hoffnungsvoll, und alle klinische Erfahrung spricht dafür. Aber auch für die Prophylaxe ergeben sich wichtige Fingerzeige. Einer chronischen Sepsis oder Pyämie ständen wir ratlos gegenüber, die mechanische Disposition zur Appendicitis können wir wenigstens in gewissem Umfange (Regelung der Verdauung, Zusammensetzung der Nahrung, geeignete körperliche Übung) herabzusetzen hoffen.

Diese Gedanken leiten uns über zur letzten Antithese:

Die akute Wurmfortsatzentzündung ist eine Erkrankung, die individuell und zwar bald mit internen, bald mit chirurgischen Mitteln behandelt werden muß.

Als diese Forderung vor 8 Jahren auch von dem pathologischen Anatom erhoben wurde, weil er nachweisen zu können glaubte, daß die Mehrzahl aller Appendicitisfälle glatt ausheilt, wurde ihm der Vorwurf gemacht, daß er sich in ein Gebiet hineinwage, auf dem er nicht zuständig sei. Das erscheint insofern unberechtigt, als der pathologische Anatom verpflichtet ist, aus seinen anatomischen Bildern Schlüsse auf das Leben zu ziehen, sonst wäre er wohl ein Anatom, aber kein pathologischer Anatom, der das Leiden zu studieren und zu erklären hat. Ob der pathologische Anatom im Recht war, mußte freilich erst durch die weitere klinische Erfahrung festgestellt werden. Heute läßt sich so viel behaupten, daß die zeitweise herrschende Anschauung, jeder Fall von Appendicitis müßte operativ behandelt werden (so noch Ebner 1910 und neuere Autoren), einer ruhigeren, abwartenden Behandlung gewichen ist. Unter den erfahrenen Chirurgen selbst haben auch radikal gesinnte (Sprengel) auf Grund ihrer Beobachtungen feststellen können, daß eine große Zahl von Fällen noch innerhalb der ersten 24 Stunden sich wieder zurückbilden kann, daß die Gefahr der Komplikation sich durchschnittlich erst im Laufe des zweiten Tages einstellt, dieser also in der Tat als Entscheidungstag angesehen werden muß. Es stimmen also pathologisch-anatomische und klinische Erfahrungen vortrefflich überein, und ich kann dieser Übereinstimmung keinen besseren Ausdruck geben, als wenn ich hier anführe, was ein hervorragender Operateur in seiner neuesten Operationslehre schreibt:

„Ist ein akuter Schmerzfall in der Gegend des Blinddarms mit den Symptomen der Blinddarmentzündung konstatiert, so warte man wenigstens 24 Stunden nach der ersten Schmerzempfindung bis zur

Operation; gehen innerhalb dieser Zeit die Symptome deutlich zurück, so darf man den Fall exspektativ weiter behandeln, steigern sich aber auch die Symptome innerhalb der ersten 24 Stunden, so schreite man im Verlauf der nächsten 24 Stunden unbedingt zur Operation.“

Auch Borchardt beantwortete auf Grund seiner reichen Erfahrung noch neuerdings die Frage: sind wir imstande, im Verlauf der ersten 24 Stunden die Diagnose exakt zu stellen, damit der Patient noch in der ersten Hälfte der zweiten, spätestens am Ende des zweiten Tages operiert werden kann, im bejahenden Sinne und formulierte den Entschluß zur Operation so:

„Ist eine Appendicitis sicher festgestellt und sind die Erscheinungen nach 24 Stunden nicht abgelaufen oder sind die Erscheinungen schon am ersten Tag ernster Natur, so soll sofort operiert werden.“

Der pathologische Anatom kann diesem Grundsatz voll und ganz zustimmen, wenn das Wort „abgelaufen“ geändert wird in „im Abklingen begriffen“, denn eine vollständige Beendigung des Prozesses ist in 24 Stunden kaum zu erwarten.

Freilich sollte der behandelnde Arzt, der die Rückbildung der appendicitischen Erscheinung nach 24 Stunden konstatiert, sich nicht mit dieser Selbstheilung der Natur begnügen, sondern die Resorption der entzündlichen Exsudatmassen um und in der Wand des Wurmfortsatzes mit entsprechenden lokalen Mitteln begünstigen. Er wird so am besten einem Rezidiv vorbeugen. Das Selbstheilungsvermögen der Natur bedingt es auch, daß in zahlreichen Fällen von destruktiver Appendicitis doch keine tödliche Peritonitis eintritt, da die vorausgegangenen abakteriellen Serosaentzündungen schon vor der endgültigen Destruktion zur Verklebung der Nachbarorgane, zur Abkapselung des sich entwickelnden periappendikalen Herdes geführt haben. Auch hier wird, wenn eben bereits eine deutliche Tumorbildung eingetreten ist, also meist am 3. Tage oder später, die Operation vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus unnötig oder sogar gefährlich erscheinen, und ich schließe mich in dieser Beziehung durchaus den Worten Krönigs an, der seinen Standpunkt bezüglich der Appendicitis bei der Frau dahin präzisiert:

„Sehen wir die Patientin erst im Spätstadium des akuten Anfalls, im allgemeinen nach dem 3. bis 4. Tage, so wird sich unser Verhalten im wesentlichen nach dem Tastbefunde zu richten haben. Fühlen wir unter Zuhilfenahme der bimanuellen Betastung in der Gegend der Appendix einen deutlichen Tumor, den wir nach Form und Konsistenz als im wesentlichen aus verwachsenen Därmen ansprechen dürfen, so verhalten wir uns exspektativ. Läßt sich nahe der vorderen Bauchwand oder vom hinteren Scheidengewölbe aus ein deutlich fluktuierender Tumor tasten, so werden wir entweder von der vorderen Bauchwand aus in der Ileocoecalgegend oder vom hinteren Scheidengewölbe aus den Absceß eröffnen und drainieren.“

Der pathologische Anatom sähe damit seine Aufgabe als beendet an, wenn nicht noch eine Frage seine Mithilfe verlangte. Ob die

Gesamtzahl der Appendicitistodesfälle mit dem Einfluß der rein chirurgischen Ära eine geringere geworden ist als früher, wird ja nicht einheitlich beantwortet (Borchardt, Albu). Daß es bei einer vorsichtig zwischen interner und chirurgischer Behandlung abwägenden Therapie noch besser werden kann als jetzt, steht wohl außer Frage; außer Frage auch, daß die operative Behandlung in all den Fällen, die auf der Grenzlinie stehen, vorgezogen werden soll, schon in Rücksicht auf die Prophylaxe gegen die Beschwerden der etwaigen Appendicopathia chronica. Aber bei all diesen Vergleichen und Statistiken muß eben bedacht werden, daß selbst schwere Fälle glatt ausheilen können und die meisten leichten bis mittelschweren Fälle so ausheilen, daß man später nichts mehr davon mit bloßem Auge sieht. Man darf deswegen nicht sagen, die Appendicitis ist früher seltener gewesen oder harmloser verlaufen, und daher sind Vergleiche mit früher nicht gültig. Ich muß vielmehr auf Grund eigener Erfahrung am Leichenmaterial, an dem ich gerade bei älteren Individuen ohne anamnestiche Belastung und ohne größeren lokalen Befund doch mikroskopisch die sicheren Zeichen einer vor langen Jahren oder Jahrzehnten abgelaufenen ulcerösen oder gar perforierenden Appendicitis fand, sagen, daß die Appendicitis auch früher schon recht häufig gewesen sein muß, und daß diejenigen recht haben, die es nur der besseren Kenntnis und Diagnostik zuschieben, wenn anscheinend die Zahl der Appendicitisfälle in unserer Zeit zugenommen hat. Diese bessere und nahezu erschöpfende Einsicht in den komplizierten Prozeß, den der akute Anfall darstellt, und in die verschiedenen Folgezustände desselben, die zusammen das chronische Wurmfortsatzleiden bilden, verdanken wir in erster Linie der Chirurgie, die die Autopsia in vivo gestattete und dem pathologischen Anatom erst die Möglichkeit für seine Studien schuf.

II. Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen.

Von

E. Hübener-Berlin.

Literatur.

1. Heller, Ziemßens Handb. der Path. u. Therap. d. inn. Krankh.
2. Hoppe-Seyler, Ebenda. Die spezielle Path. Ziemßen.
3. Liebermeister, Zur Ätiologie des Abdominaltyphus. Deutsche Klin. 6. 1866.
4. Siedamgrotzky, Über Fleischvergiftungen. Vortrag. Jena 1880.
5. v. Jaksch: Über die für den Arzt wichtigen Vergiftungen und ihre Behandlung. Deutsch. Klin. v. Leyden-Klemperer. 8.
6. Bollinger, Intestinale Sepsis und Abdominaltyphus. Vortrag. 24. April 1880.
7. Gärtner, Über die Fleischvergiftungen in Frankenhäusen a. K. und die Erreger derselben. Breslauer ärztl. Zeitg. 1888.
8. Gaffky und Paak, Ein Beitrag zur Frage der sog. Wurst- und Fleischvergiftungen. Arbeiten a. d. kais. Gesundh.-Amt. 6.
9. Achard und Bensaude, Infect. paratph. Soc. med. des hôpit. de Paris. 1897.
10. Schottmüller, Über eine das Bild des Typhus bietende Erkrankung, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
11. Kurth, Eine typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebenen Bacillus bedingte Erkrankung. Ebenda. 1901. 30—31.
- 11a. Waldmann, Nahrungsmittelvergiftungen in den Armeen. Kongreßbericht d. 16. intern. Kongr. f. inn. Medizin, Budapest.
- 11b. Hübener, Vergiftungen, Sanitätsdienst u. Gesundheitspflege. Villaret-Paalzow. 1910.
- 11c. Hladik, Massenerkrankungen in der Armee durch Nahrungsmittel. Der Militärarzt. 1908. 7—9. Intern. Kongr. f. inn. Medizin, Budapest 1910.
- 11d. Bofinger, Darmkatarrhe und Paratyphusinfektionen im XIII. (K. W.) Armeekorps. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 4.
12. Kirchner, Die gesetzlichen Grundlagen der Seuchenbekämpfung. Jena 1907.
13. Trommsdorff und Rajchmann, A severe outbreak of food infection caused by a paratyphus Carrier. Journ. of Hyg. 1. 1911.
- 13a. — Zur Frage der Differenzierung von Enteritis und Paratyphus B-Bakterien. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 9. 1911.
14. v. Ermengem, Recherches sur des empoisonnements produits par de la viande de veau à Moorseele. Bull. Acad. Roy. de med. de Belgique. 1892.
15. de Nobele, On sérodiagnostic dans les affections gastro-intestinales d'origine alimentaire. Ann. de la Soc. méd. Gand. 1899 u. 1902.
16. Durham, On an epidemic of gastroenteritis associated with the presence of a variety of the Bac. enteritides (Gärtner) and with positive serodiagnostic evidence in vivo and in vitro. Brit. Med. Journ. 1898.
17. Holst, Bakt. Untersölgelser f. i. a. of Massenförgiftningen paa Gaustadt. Norsk. mag. f. Laeger. 44. Nr. 9.
18. Fischer, Zur Ätiologie der sog. Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Hyg. 39. 1892.

19. Kaensche, Zur Breslauer Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1894. — Zur Kenntnis der Fleischerreger bei Fleischvergiftungen Zeitschr. f. Hyg. 22.
20. Günther, Bakt. Untersuchungen in einem Falle von Fleischvergiftung. Arch. f. Hyg. 28.
21. Trautmann, Der Bacillus der Düsseldorfer Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Hyg. 45. 1903.
22. Uhlenhuth, Zur Kenntnis der gastrointest. Fleischvergiftungen und der biologischen Eigenschaften derselben. v. Leuthold-Gedenkschrift. 1.
23. Gärtner, Neelsen, Johne, siehe v. Ermengem, Die pathog. Mikroorganismen der Fleischvergiftung. Handbuch Kolle-Wassermann. Breslauer ärztl. Zeitschr. 81.
24. Johne, Zit. nach Portet. Les microbes de la viande. Thèse de Toulouse. 1899.
25. Rembold, siehe Nr. 24.
26. v. Drigalski, Über eine durch Genuß von Pferdefleisch veranlaßte Massenvergiftung. Festschr. zum 60. Geburtstag von R. Koch. 1903.
27. Curschmann, Über zwei Massenvergiftungen durch Nahrungsmittel in Hessen im Jahre 1905. Zeitschrift f. Hyg. 55. 1905.
28. Breckle, Beitrag zur Fleischvergiftung bedingt durch den Bac. ent. Gärtner. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 43. Med. Korresp.-Blatt d. württ. ärztl. Landesverbands. 79. 1909.
29. Petzold, Sanitätsbericht der Preuß. Armee. 1905.
30. Kutscher, Eine Fleischvergiftungsepidemie in Berlin. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1906. — Paratyphus, in Kolle-Wassermann. Paratyphus und Nahrungsmittelinfektionen. Berliner klin. Wochenschr. 1907.
31. Prigge und Sachs-Mücke, Beobachtungen bei zwei durch Nahrungsmittel verursachten Paratyphusepidemien. Klin. Jahrbuch. 21.
32. Fromme, Über eine Fleischvergiftung mit Paratyphus B. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. 48.
33. Aumann, Über Befunde von Bakterien der Paratyphusgruppe. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. 37.
34. Leistikow, Über Fleischvergiftungen in Rätzlingen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1908.
35. Riemer, Über eine nach Genuß von Leberwurst beobachtete Fleischvergiftungsepidemie und deren Erreger. Zentralbl. f. Bakteriologie. 47. 1907. I.
36. Marmann, Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Untersuchungsamts Göttingen. Hyg. Rundschau. 1906. Nr. 17.
37. Bingel, Beitrag zur Klinik und Bakteriologie des Paratyphus. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 33. — Beiträge zur Kasuistik der Paratyphusinfektion. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 28.
38. Baehr, Die Paratyphusepidemie beim Feld-Art.-Reg. Nr. 74 im Jahre 1907. Hyg. Rundschau. 1908. Nr. 9.
39. Marx, Über Paratyphus B-Epidemie. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. 48.
40. Brummund, Bericht über eine Fleischvergiftungsepidemie. Zeitschr. f. med. Beamte. 1909. Nr. 10.
41. Koenig, Zur Frage der Fleischvergiftungen durch den Bac. paratyphi B. Zentralblatt f. Bakteriologie. 50. 1909.
42. Biewald, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Fleischvergiftungen. Inaug.-Diss. Gießen.
- 42a. Stoll, Die Verwendung von rohem Hack- und Schabefleisch als Nahrungsmittel. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1. Sept. 1911.
43. Friedrichs und Gardiewski, Massenerkrankungen an Fleischvergiftung. Zentralbl. f. Bakteriologie. 51.
44. Rimpau, Zur Frage der Verbreitung der Bacillen aus der Paratyphusgruppe. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 24. — Beitrag zur Frage der Verbreitung der Bacillen der Paratyphusgruppe. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amte. 30. Heft 2. — Mitagglutination für Typhus bei Infektion mit Bac. enteritidis Gaertner. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 36.

45. Breckle, siehe Nr. 28.
46. Zimmermann, Über heftige Magen-Darmstörungen nach Genuß paratyphus B-haltiger Nahrungsmittel. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1910. Nr. 3.
47. Hilgermann, Paratyphus. Klin. Jahrb. 1911.
48. Österlen, Zur Kasuistik des Paratyphus B. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1911.
49. Hillenberg und Bierotte, Massenerkrankungen an sog. Fleischvergiftung in Braunschweig und Umgebung. Hyg. Rundschau. 1911. Nr. 22.
50. Atmann, Über Befunde von Bakterien der Paratyphusgruppe. Zentralbl. f. Bakteriologie 57.
51. v. Ermengem, Recherches sur des empoisonnements produits par de la viande de veau à Moorsele. Bull. acad. de méd. de Belgique. 1892.
52. Poels und Dhont, Kongreßverhandlungen. Rotterdam 1894.
- 52a. Pouchet, Bact. appl. à l'hygiène. Ann. d'Hyg. März 1897.
53. de Nobele, On sérodiagnostic dans les affections gastrointestinales d'origine alimentaire. Ann. soc. méd. Gand 1899.
54. Hermann, L'intoxication carnée de Sirault. Ann. de méd. expériment. 1899.
- 54a. v. Ermengem, Intoxication alimentaire d'origine carnée. Ann. soc. belg. de méd. légale. 1900.
55. Durham, siehe Nr. 16.
56. Silberschmidt, Ein Beitrag zur Frage der sog. Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Hyg. 30.
57. Fokker und Philippse, Eine Fleischvergiftung durch Bac. enteritidis. Nederl. Tijdschr. van Geneesk. 2. 1904.
58. Goebel, Une épidémie d'intoxication alimentaire. Ann. d'Hyg. publ. et de méd. légale. 1907.
59. Heller, Bakt. Befunde bei einer Fleischvergiftungsepidemie. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. 43.
60. Pottevin, Contribution à la bacteriologie des gastroenterites infectieuses. Ann. Pasteur. 25. Juli 1905.
61. Netter et Ribadeau-Dumas, Pottevin. Contribution à la bact. gastro-entérit. infectieuses. — Épidémie alimentaire due à des bacilles du type paratyphique B. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 62. 1907. Acad. de med. 1907. 12. Febr. et 7. Mai. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907.
62. Savage, An outbreak of poisoning from infected brawn. Journ. of Hyg. 8. 1909. Nr. 5.
63. Fainschmidt, Beitrag zur Klinik d. Vergiftung mit Fleischgift. Berliner klin. Wochenschr. 1907.
64. Babes, Die Fleischvergiftung und ihre Beziehungen zu infektiösen Krankheiten der Tiere und Menschen. Rom. med. 1905. Nr. 18.
65. Baldoni, Infezioni alimentari da carne di suino. Zentralbl. f. Bakteriologie. Ref. Nr. 47.
66. Barks und Stladen, Zentralbl. f. Bakteriologie. Ref. 1911.
67. Gonzenbach und Klinger, Über eine Fleischvergiftungsepidemie, bedingt durch den Genuß verschiedener Fleischwaren. Arch. f. Hyg. 79. 1911.
68. Trommsdorf und Rajchmann, siehe Nr. 13.
69. Zimmermann, Über heftige Magen-Darmstörungen nach Genuß paratyphus B-haltiger Nahrungsmittel. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1910. Nr. 3.
70. Fowler, Outbreak of food poisoning after a Christmas dinner. Journ. Roy. Army. Med. Corps. 13.
71. Heuser, Zur Frage nach der Pathogenität bei Menschen, bei Tieren und in gesund ausschenden Fleischwaren nachgewiesener Bakterien der Enteritidisgruppe. Zeitschr. f. Hyg. 1910.
72. Sobernheim und Seligmann, Über Fleischvergiftung. Enteritidisbakterien. Zentralbl. f. Bakteriologie. Ref. 1909.

- 72a. Thomassen, Une nouvelle septicémie des vaux avec néphrite et Uræcystite consécutiv. Ann. Pasteur. 1897.
- 72b. Malvosz, siehe v. Ermengem in Handbuch d. pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann.
73. Basenau, Über eine im Fleisch gefundene infek. Bakterie. Arch. f. Hyg. **20**. 1894.
74. Langer und Bugge, Untersuchungen über einen mit Knötchenbildung einhergehenden Prozeß in der Leber des Kalbes und dessen Erreger. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. der Haustiere. **47**. 1904.
75. Pitt, Bac. nodulifaciens bovis. Langer, ein Vertreter der Enteritis II (Gärtner) Gruppe. Zentralbl. f. Bakteriöl. **49**. 1909.
76. Poels, siehe Jensen.
77. Jensen, Kälberruhr. Handbuch d. pathog. Mikroorganismen. Kolle-Wassermann.
78. Uhlenhuth und Hübener, Weitere Mitteilungen über Schweinepest mit besonderer Berücksichtigung der Bakterien der Hogcholeragruppe. Zentralbl. f. Bakteriöl. Ref. 1908. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt. **29**. 1909. Über die Verbreitung der Bakterien des Paratyphus B und Gärtnergruppe und ihre Beziehungen zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen. Med. Klin. **48**. 1908. — Über Schweinepest. Handb. d. Technik u. Methodik d. Immunitätsforschung von Kraus-Levaditi.
79. Titze und Weichel, Über die Ätiologie der Kälberruhr. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1909.
80. Langkau, Bac. paratyphi, Bac. suipestifer und Bac. enteritidis im Vergleich z. den Erregern der Kälberruhr. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
81. Joest, Schweinepest. Jena 1906.
82. Fally, Die Kälberruhr und Fleischvergiftungen. Rev. gén. de med. vétér. **11**. Nr. 130.
83. Riemer, siehe Nr. 35.
84. Schmitt, Der Bac. paratyph. B als Krankheitserreger bei Kälbern. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1908. Nr. 47 u. 48. — Klinische und bakteriologische Untersuchung einiger vom seuchenhaften Kälbersterben befallener Bestände. Zeitschr. f. Infektion der Haustiere. **5**. Heft 5.
85. Lignières, Sur le groupe des Salmonelles. Rec. med. vétér. **82**.
86. Franke, Ew., Aus der Tätigkeit des Laboratoriums am Schlachthof zu Breslau. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1909. Heft 3.
87. Fauß, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **20**. 1909.
88. Zwick, Über das Vorkommen von Enteritisbakterien in der Milch. Zentralbl. f. Bakteriöl. Ref. 1909. (Freie Verein. f. Mikrobiöl.)
89. Smith, The Hogchola group of bact. Zentralbl. f. Bakteriöl. **16**. 94.
90. Bugge, Die bakt. Untersuchung von Fleisch notgeschlachteter Tiere. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **18**. 1908 u. 1909. Heft 7.
91. Edenhuizen, Über den Zusammenhang zwischen Schlacht tierkrankheiten und Fleischvergiftungen. Diss. Göttingen 1907.
92. Junack, Zur bakt. Fleischschau. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **18**. 1908.
93. Ledschbor, Der Paratyphusbacillus bei geschlachteten Kälbern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. der Haustiere. **6**. Heft 5.
94. Dieudonné, Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen. Würzb. Abhandl. 1908.
95. Müller, Über den Keimgehalt des Fleisches bei septischen Infektionen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **20**. Heft 1.
96. Löffler, Zentralbl. f. Bakteriöl. **11**. 13. 15.
97. Bonhoff, Über die Identität des Löfflerschen Mäusetyphusbacillus mit dem Paratyphusbacillus. Arch. f. Hyg. 1904.
98. Trommsdorff, Über den Mäusetyphusbacillus u. seine Verwandten. Arch. f. Hyg. **55**.
99. Nocard, Bac. de la psittacose. Publ. de cons. d'hyg. 24. März 1893.
100. Sicard, Presse méd. 1897.

101. Fournier und Gilbert, Le Bac. de la psittacosis. Compt. rend. Soc. biol. 1896. Nr. 34. — Contribution à l'étude de la psittacosis. Bull. de l'Acad. de méd. 1896.
102. Eckersdorff, Kasuistische Beiträge zum Vorkommen von Bacillen der Paratyphus-(Hogcholera)-Gruppe. Arbeiten a. d. Königl. Inst. f. exp. Therap. Frankfurt a. M. 1908.
103. Drewes, Zur Ätiologie des Paratyphus B. Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1908. Nr. 9.
104. Bachem, Selter und Finkler, Die von Zülpich im Sommer 1909 ausgehende Epidemie von Lungenerkrankungen und der heutige Stand der Psittacosisfrage. Klin. Jahrb. 23. 1910.
105. Eberth, Fortschritte d. Med. 1885. S. 719. Virchows Arch. 103. 1886. S. 488.
106. Charrin und Roger, Compt. rend. Ac. Sc. 106. Paris 1888.
107. Smith, The Hogcholera group of bacteria. Zentralbl. f. Bakteriologie. 16. 1894.
108. Wherry, Experim. on the use of Bac. pestis caviae as a rat virus. Journ. of infect. dis. 5. 1908.
109. Lochmann, Ein neuer der Gruppe des Bac. coli verwandter, für Mäuse und Meerschweinchen pathogener Mikroorganismus. Zentralbl. f. Bakteriologie. 31.
110. Neißer, siehe Böhme Nr. 111.
- 111a. Böhme, Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera-(Paratyphus-) Gruppe. Zeitschr. f. Hyg. 52.
- 111b. Böhme, Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera (Paratyphus) Gruppe. Zeitschr. f. Hyg. 52.
112. Dieterlen, Über Pseudotuberkulose bei Meerschweinchen, verursacht durch Bac. paratyphi B. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt. 30.
113. Petrie und Brien, Zentralbl. f. Bakteriologie. Ref. 1910.
114. Löffler, Diskussionsbemerkung Freie Vereinig. f. Mikrobiologie. Zentralbl. f. Bakteriologie. Ref. 1908.
115. Holst, siehe Zupnik.
- 115a. Zupnik, Über verschiedene Arten von Paratyphus u. Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Hyg. 52.
116. Hottinger, Der Bacillus suipestifer. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1908.
117. Mori, Über eine bei Katzen aufgetretene, durch einen besonderen Mikroorganismus bedingte Epizootie. Zentralbl. f. Bakteriologie. 38. 1905.
118. Tartakowski, S., Les maladies microbiennes des animaux. Nocard et Leclainche. E. 3.
119. Sacqupée, Les Salmonelloses. Bacilles d'intoxications alimentaires, Bac. paratyphique B etc. Bull. de l'Institut Pasteur. 1907. 15. Année Nr. 21. Ann. d'hyg. publ. Mai 1909.
- 119a. Trommsdorff, Über biologisch. Eiweißdifferenzierung bei Mäusen u. Ratten. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt. 31.
- 119b. Klimenko, Bac. paratyphi B e. cane. Zentralbl. f. Bakteriologie. 39.
- 119c. v. Wundschheim, siehe Heuser Nr. 71. Zeitschr. f. Hyg. 1910.
120. Danysz, Un microbe pathogène pour les rats. Ann. Pasteur. 14. Pathogene Mikroben als Vertilgungsmittel gegen schädliche Tiere im Handbuch der Technik u. Methodik der Immunitätsforschung. Kraus-Levaditi.
121. Issatschenko, Untersuchungen mit dem für Ratten pathogenen Mikroorganismus. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. 23 u. 31.
122. Dunbar, siehe Trautmann. Zeitschr. f. Hyg. 54.
123. Trautmann, Bakt. der Paratyphusgruppe als Rattenschädlinge u. Rattenvertilger. Zeitschr. f. Hyg. 44.
124. Schern, Über eine durch Bac. enteritidis (Gärtner) hervorgerufene Ratten-seuche. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt 30. 1909. 3.
- 124a. Velzen, Über das Vorkommen pathog. Mikroorg. bei gesunden Schweinen. Zentralbl. f. Bakteriologie. Ref. 40.
125. Gardenghi, Ricerche bacteriol. s. Hogcholera pecial. in rapporto all' avelament d. carne. Zentralbl. f. Bakteriologie. Ref. 40.

126. Morgan, Some observations upon the microorganismus of meat poisoning and their allied. Brit. Med. Journ. 10. Juni 1905.
127. Marshall, Ann. Pasteur. **3**.
128. Statham, The complex nature of typhoid etiology, and the role played by animals and men in the spread of the typhoid group of diseases. Journ. of Royal Army med. Corps. 1908.
129. Grabert, Zur Herkunft des Bac. suipestifer. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. d. Haustiere. **3**. Heft 1 u. 2.
130. Seiffert, Studien zur Salmonellagruppe. Zeitschr. f. Hyg. **53**.
131. Eckert, Weitere Beiträge zum Vorkommen von Bacillen der Paratyphusgruppe im Darminhalt gesunder Haustiere und ihre Beziehungen zu Fleischvergiftungen. Inaug.-Diss. Gießen 1909.
132. Conradi, Eine neue Methode der bakt. Fleischschau. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1909. Heft 10. — Über den Keimgehalt normaler Organe. Münchner med. Wochenschr. 1909. — Über alimentäre Ausscheidung von Paratyphusbacillen. Klin. Jahrb. **21**. 1909.
133. Zwick und Weichel, Zur Frage des Vorkommens von sog. Fleischvergiftungserregern in Pökelfleischwaren. Arbeiten a. d. Kais. Gesund.-Amt. **33**. 1916.
134. Rommeler, Über Befunde von Paratyphusbacillen in Fleischwaren. Zentralbl. f. Bakteriologie. **50**. Heft 5. 1909.
135. Mühlens, Dahm und Fürst, Untersuchungen über Bakterien der Enteritisgruppe usw. Zentralbl. f. Bakteriologie. **48**. Heft 1. Orig.
136. Zwick, Über das Vorkommen von Enteritisbakterien in der Milch. — Zur Frage des Vorkommens von Enteritisbakterien in Pökelfleisch. Freie Vereinigung für Mikrobiologie. Wien 1909 und Zentralbl. f. Bakteriologie. 1909.
137. Heuser, siehe Nr. 71.
138. Koenig, Zur Frage der Fleischvergiftungen durch den Bacillus paratyphi B. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. **50**.
139. Bofinger und Dieterlen, Beiträge zur Kenntnis der Fleischvergiftungen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 35.
140. Trautmann, siehe Nr. 123.
141. Uhlenhuth, siehe Schern Nr. 124.
143. Steffenhagen, Untersuchungen über das Rattenvertilgungsmittel „Liverpoolvirus“. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt. **30**.
144. Smallmann, Note upon the possible inter-relations hip between typhoid and paratyphoid Bac. Journ. of the Royal Army med. Corps. **5**. 1903.
145. Vallet et Rimbaud, Les bacilles intermédiaires de la famille Coli — Eberth. Arch. d. méd. expériment. et d'anatom. patholog. 1910. Heft 2.
146. Forster, Deutsche med. Wochenschr. 1907.
147. Sternberg, Zeitschr. f. Hyg. **34**. 1900.
148. Rimpau, Vierteljahrsbericht der Untersuchungsstation Hagenau. 1908.
149. Gätgens, Über die Bedeutung des Vorkommens von Paratyphusbacillen im Wasser. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt. **25**.
150. Pachnio und Schuster, Hyg. Rundschau. 1911.
151. Breckle, siehe Nr. 28.
152. Mayer, G., Über Typhus, Paratyphus und deren Bekämpfung. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. **53**.
153. Gram, siehe Nr. 246.
- 153a. Rommeler, Paratyphusbacillen im Transporteis der Seefische. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
154. Klein, Über die Verbreitung des Bac. enteritidis Gärtner in der Kuhmilch. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1905.
155. Cao, Sur la preenza di germi patogeni negli organi degli animali da macello. Giorn. de Roy. Soc. Ital. d'Ig. 1908.
156. Sobernheim und Seligmann, Über Enteritisbakterien oder Fleischvergiftung. Zentralbl. f. Bakteriologie. Ref. **47**. 1910.

- 156a. Conradi, Über den Keimgehalt normaler Organe. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 26.
157. Schern, Über Bakterien der Paratyphusgruppe und ihre Beurteilung vom hygienischen Standpunkt. Zentralbl. f. Bakteriologie. **61**. 1911.
158. Komma, Über den Nachweis der Paratyphusbakterien in Wurstwaren und seine Verwertbarkeit für die Nahrungsmittelkontrolle. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. **55**. 1910.
- 158a. Buthmann, Ein Beitrag zur Frage der Verbreitung des Bac. paratyphi B und seine Beziehung zur gastrointestinalen Form der Fleischvergiftungen. Inaug.-Diss. Gießen 1909.
159. Glaser, Zur Frage der Paratyphusinfektion durch Fleischwaren, zugleich ein Beitrag zur bakteriologischen Fleischuntersuchung. Zeitschr. f. Hyg. **67**. 1910.
160. Amako, Untersuchungen über das Conradische Ölbad und den Bakteriengehalt gesunder Tiere. Zeitschr. f. Hyg. **66**. 1910.
- 160a. Aumann, Über Befunde von Bakterien der Paratyphusgruppe. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. **57**. Heft 4.
161. Zweifel, Bakteriologische Untersuchungen des rohen Hackfleischs mit besonderer Berücksichtigung des Nachweises des Bact. paratyphi B. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1911.
- 161a. Holth, Fütterungsversuche an weißen Mäusen mit verschiedenen Fleischwaren verschiedener Herkunft. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. **49**. 1909.
162. Bierotte und Machida, Münchner med. Wochenschr. 1910.
- 162a. Bongartz, Kommen im Fleisch und Schlachttiere normalerweise paratyphusähnliche Bakterien vor? Diss. Bonn 1910.
- 162b. Rolly, Über Paratyphusinfektion. Münchner med. Wochenschr. 1911. 11 u. 12.
- 162c. Schmidt, P., Zur Frage der Ubiquität der Paratyphus B-Bacillen. Ebenda. 1911. Nr. 12.
163. Hübener und Viereck, Paratyphusbacillen und ihnen ähnliche Bakterien beim gesunden Menschen. Freie Vereinig. f. Mikrobiologie. Zentralbl. f. Bakteriologie. Ref. 1909.
164. Küster, Jahresbericht über die Tätigkeit des Untersuchungsamts des hygienischen Instituts Freiburg. Hyg. Rundschau 1908 und 1909. — Ref. Sitzung. Freie Vereinig. f. Mikrobiologie. 1909. Zentralbl. f. Bakteriologie. **44**. Ref.
165. Kathe, Über das Vorkommen von Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe bei nicht spezifisch Erkrankten. Med. Klin. 1910. Nr. 23.
166. Schmidt, P., Zur Frage der Ubiquität der Paratyphus B-Bacillen. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 11.
167. Koenig, siehe Nr. 138.
168. Klinger, Epidemiologische Beobachtungen bei der Typhusbekämpfung im Südosten des Reichs. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt. **30**. 1909.
169. Nishimo, Ein Beitrag zur vergleichenden Untersuchung der Paratyphus B-Bacillen und Mäusetyphusbacillen. Zeitschr. f. Hyg. 1911. Nr. 69.
170. Bock, Untersuchungen über Bakterien aus der Paratyphusgruppe. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt. **24**. 1906.
171. Bonhoff, Über die Identität des Löfflerschen Mäusetyphusbacillus mit dem Paratyphus B. Arch. f. Hyg. 1904.
172. v. Vagedes, Paratyphusbacillus bei einer Mehlspeisenvergiftung. Klin. Jahrb. 1905.
173. Kutscher und Meinicke, Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorischen Beziehungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. **52**.
174. Rieux und Saquepée, Agglutinierende Wirkung der Typhus- und Paratyphussera auf die Bacillen der Fleischvergiftung. Compt. rend. Soc. biol. **60**. 1905.
175. Neufeld und Hüne, Untersuchungen über die baktericide Immunität und Phagocytose nebst Beiträgen zur Frage der Komplementablenkung. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamt. **25**.

176. Altmann, Zur Differenzierung der bakteriologischen Antigene durch die Komplementbindungsmethode. Münchner med. Wochenschr. 1909.
177. Sacquepée, siehe Nr. 174.
178. Ballner und Reibmayr, Über die Verwertbarkeit der Komplementablenkungsmethode für die Differenzierung von Mikroorganismen. Arch. f. Hyg. 64.
179. Livierato, Typhus- und typhusähnliche Bakt. im Lichte der Anaphylaxie. Zentralbl. f. Bakteriöl. Ref. 1911. Ann. dello Instituto Maragliano. 3. Heft 5.
180. Bahr, Über die zur Vertilgung von Ratten und Mäusen benutzten Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriöl. 39. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 39.
181. Bergmann, siehe Nr. 180.
183. Grimm, siehe Nr. 180.
184. Krickendt, Arch. f. Tierheilk. 27. 1901.
185. Shibayama, Über Pathogenität des Mäusetyphusbacillus für Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 20. Zentralbl. f. Bakteriöl. 48. — Paratyphus in Japan. Ebenda. 38.
186. Pfeiffer, nicht publiziert, siehe Kutscher und Meinicke.
- 186a. Joest, Schweinesuche und Schweinepest. Jena 1906. — Die Beziehungen des Schweinepesterreger zu andern Bakterien mit besonderer Berücksichtigung der Fleischvergifter. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1905. Nr. 10.
- 186b. Schmitt, Klinische und bakt. Untersuchungen einiger vom seuchenhaften Kälbersterben befallenen Bestände. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 5. Heft 5.
- 186c. Hübener, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen, ihre Entstehung und Verhütung. Jena 1910.
- 186d. Reed und Carroll, siehe Otto, Gelbfieber. Handb. d. pathog. Mikroorganismen v. Kolle-Wassermann.
187. Schottmüller, Die typhösen Erkrankungen im Handb. d. inn. Med. von Mohr und Stachelin. 1. Berlin 1911.
188. Georg Mayer, Über die Verschleppung typhöser Krankheiten durch Ameisen und die Pathogenese der Löfflerschen Mäusetyphusbacillen für Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 47.
189. Shibayama, siehe Nr. 185.
190. Fleischhändler, Mitteilung über einige Krankheitsfälle, hervorgerufen durch Mäusetyphusbacillen. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 8.
191. Ungar, Diskussionsbemerkungen. Münchner med. Wochenschr. 1909.
192. Babes und Busila, Zentralbl. f. Bakteriöl. Ref. 1911.
193. Gaffky, Jahresbericht über die Tätigkeit des Inst. f. Infektionskrankheiten, Berlin. Klin. Jahrb. 1910.
194. Handson and Williams, Account of an Epidemic of Enteritis caused by the Liverpool Virus. Rat. Poison. Brit. Med. Journ. 1908.
- 194a. Fischer, Festschrift für Robert Koch.
- 194b. Delépine, The bearing of outbreaks of food poisoning upon the etiology of epidemic diarrh. Journ. of Hyg. 3. 1906.
- 194c. Fauß, siehe Nr. 87.
195. Nylander, Über die Verwendung von Bakterien zur Rattenvertilgung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 18. 1908, und Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt 29. Heft 1: Der Rattenbacillus als Rattenvertilgungsmittel.
196. Danysz, siehe Nr. 120.
197. Ostertag, Was bedeutet der Befund eines Bakteriums mit den Eigenschaften des Bac. paratyphus B im Fleisch? Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 19. Heft 3.
198. Joest, siehe Nr. 186a.
- 198a. Poels und Dhont, siehe Nr. 52.
- 198b. Löffler, Kongreßbericht. Internat. Hyg.-Kongr. 1907.
199. Bahr, Raebiger und Grosso, Vergleichende Untersuchungen über den Bac. paratyphus B, den Bac. enteridis Gärtner und den Ratinbacillus. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. 5. 1909.

200. Conradi, Zur Pathogenese der Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1903.
201. Meyer, L., Zur Conradischen Methode der bakteriologischen Fleischbeschau. Ebenda. 19. Heft 11. — Über Außeninfektion des Fleisches. Ebenda. 20. Heft 4.
202. Rommeler, Zur Theorie und Praxis der bakteriol. Fleischbeschau. Ebenda. 20. 4.
203. Rolly, Über Paratyphusinfektionen. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 11.
204. Bail, Versuche über eine Möglichkeit der Entstehung von Fleischvergiftungen. Hyg. Rundschau. Nr. 10. — Zur Frage der Entstehung von Fleischvergiftungen. Prager med. Wochenschr. 1901.
205. Mayer, G., siehe Nr. 188.
206. Jacobitz und Kayser, Über bakt. Nahrungsmittelvergiftungen. Zentralbl. f. Bakteriologie. 53.
207. Panum, zitiert nach Levy. Nr. 212.
208. v. Bergmann, zitiert nach Levy. Nr. 212.
209. Schmiedeberg, Über die toxikologische Bedeutung des Solaninergehalts der Kartoffeln. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 35. 1895.
210. Brieger, Die Ptomaine. Vortrag. Berlin 1885—1886.
211. Hauser, siehe Günther, Bakteriologie.
- 211a. Francesko-Selmi, siehe Möbius, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1912.
212. Levy, Experimentelles und Klinisches über die Sepsisvergiftung u. ihren Zusammenhang mit dem Bac. proteus. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 34. 1894.
213. Wesenberg, Ein Beitrag zur Bakteriologie der Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Hyg. 28. 1898.
214. Haupt, siehe Dieudonné, Die bakt. Nahrungsmittelvergiftungen.
215. Glücksmann, Fleischvergiftung verursacht durch Proteus vulgaris. Zentralbl. f. Bakteriologie. O. 25.
216. Gutzeit, Fleischvergiftung in Eupen. Fortschritte d. Veter.-Hyg. 1905.
217. Pfuhl, Massenerkrankungen durch Wurstgenuß. Zeitschr. f. Hyg. 35. 1900.
218. Schumburg, Wurstvergiftung. Zeitschr. f. Hyg. 41. 1902.
219. Silberschmidt, Ein Beitrag zur Frage der sog. Fleischvergiftung. Arch. f. Hyg. 29. Zeitschr. f. Hyg. 30. 1899.
220. Berg, Die forensische Bedeutung der Fleischvergiftungen an Düsseldorfer Gruppenerkrankungen erläutert. Zentralbl. f. Med.-Beamte. 1910. Nr. 15.
221. Trautmann, Hackfleisch, Hacksalze und Hackfleischerkrankungen. Med. Klin. 1911. Nr. 35.
- 221a. Fischer, Zeitschr. f. Hyg. 1902.
- 221b. Ladensdorf, Zentralbl. f. Bakteriologie. O. 1905.
- 221c. Sacquépée, Soc. de biol. 1907.
- 221d. Lubenau, Bacillus peptonificans als Erreger einer Gastroenteritisepidemie. Zentralbl. f. Bakteriologie. 60. 1905.
- 221e. Parkes, A note on the production of diarrhoea by the Bacillus prodigiosus. Brit. Med. Journ. 1905. Nr. 23—42.
- 221f. Ridder, Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungen. Berliner klin. Wochenschrift 1909. Nr. 50.
222. v. Ermengem, Contribution à l'étude des intoxications alimentaires. Gand 1897. — Die pathog. Mikroorganismen der Fleischvergiftung. Kolle-Wassermann.
223. Brieger und Klemmner, Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
- 223a. Petzl, Über Botulismus (drei geheilte Fälle von Wurstvergiftung). Wiener klin. Wochenschr. 1904.
224. Kempner, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1897.
- 224a. Römer, Ein Beitrag z. Ätiologie des Botulismus. Zentralbl. f. Bakteriologie. 27. 1900.

225. Kaatzer, Über Vergiftung durch Wurstgift. Münchner med. Wochenschr. 1886.
226. Leuchs, Arch. f. Hyg. 1910.
- 226a. Römer und Stein, siehe Möbius 211a.
227. van der Sticht und Marinesco, zit. nach v. Vagedes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1905.
- 227a. Landmann, Hyg. Rundschau 1904.
- 227b. Husemann, siehe Möbius 211a.
- 227c. Schaumont, Hyg. Rundschau 1897.
228. Sanavelli, siehe Smolenski. Hyg. Rundschau. 1897.
229. Fischel und Enoch, Ein Beitrag zur Lehre von den Fischgiften. Fortschritte d. Med. 10.
230. Auché, siehe Smolenski, Fischvergiftungen. Hyg. Rundschau. 1897.
231. Sieber-Sehmoff, Zur Frage über das Fischgift. Arch. biolog. nak Instituta exper. Med. f. Petersburg. 3. 1897.
232. Ulrich, Über den Bakteriengehalt des Fischfleisches. Zeitschr. f. Hyg. 53. 1906.
233. Meinertz, Die klinische Diagnose des Typhus und Paratyphus. Med. Klin. 1910. Heft 9.
234. Sacquepée, Les empoisonnements. Paris 1910.
- 235a. Andre le Coq, Beitrag zum Studium der Vergiftungen mittels Rahmkuchen. Thèse de Paris. 1906.
- 235b. Baize, Charles, Klinische Studien über Vergiftungen mittels Rahmkuchen. Thèse de Paris. 1906.
- 235c. Waikard, Zur Kasuistik der Ptomainvergiftungen. Münchner med. Wochenschr. 1907.
- 235d. M. Wassermann, Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap. 1896.
236. Hirschberg, Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel.
237. v. Vagedes, Paratyphusbacillen bei einer Mehlspeisenvergiftung. Klin. Jahrb. 1905.
238. Cao, Su la prezenza di germi patogeni negli organi degli animali da macello. Giorn. roy. soc. Ital. d'Ig. 1908.
239. Chrétien, d'Hygiène de la viande et de lait. 1908.
240. Poppe und Lange, Über den Einfluß des Stickstoffs auf die Haltbarkeit des Fleisches. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt. 83.
241. Arzt und Böse, Über Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. 1908.
242. Ghon, Diskussionsbemerkung. Internat. Hygienekongreß 1907.
243. Strauch, Über bakteriologische Leichenblutuntersuchungen. Zeitschr. f. Hyg. 65. 1910.
244. Schottmüller, Die typhösen Krankheiten. Handb. d. inn. Med. von Mohr u. Staehelin. 1. Berlin 1911.
245. Nielsen, Tidsskr. f. d. norsk. Laegef. 1907.
246. Gram, Zentralbl. f. Bakteriöl. Ref. 1911.
247. Wernicke, Typhusepidemie in der Stadt Posen. Klin. Jahrb. 1905.
248. Curschmann, Über zwei Massenvergiftungen durch Nahrungsmittel in Hessen im Jahre 1905. Zeitschr. f. Hyg. 1905.
249. Levy und Fornet, Nahrungsmittelvergiftung und Paratyphus. Zentralbl. f. Bakteriöl. 41.
250. Aumann, Praktisches und Theoretisches zur Frage der bakteriellen Fleischvergiftung. Med. Klin. 1911. Nr. 30.
251. Walker, Die Paratyphusepidemie in A. Inaug.-Diss. Zürich 1908.
252. Prigge und Sachs-Mücke, Nahrungsmittelparatyphusepidemien. Klin. Jahrb. 21. 1909.
253. Liebetrau, Paratyphus und Rechtspflege. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1910. Nr. 2.
254. Vaughan, Über Tyrotoxikon. Arch. f. Hyg. 7.

255. Holst, Beobachtungen über Käsevergiftungen. Zentralbl. f. Bakteriol. **20**, 1896.
256. Zupnick, siehe Nr. 115a.
257. Fonteyne, Zentralbl. f. inn. Med. **52**, 1910.
258. Berg, siehe Nr. 220.
259. Youghan und Perkins, Ein in Eisereme und Käse gefundener giftproduzierender Bacillus. Arch. f. Hyg. **27**, 1896.
260. Wintgen, Über den Solanidgehalt der Kartoffeln. Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genußmittel.
261. v. Haselberg, Die sog. Kartoffel- oder Solaninvergiftung. Med. Klin. 1909.
262. Dieudonné, Massenerkrankungen durch Kartoffelsalat. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1904. Nr. 3.
263. Hübener, Über Nahrungsmittelvergiftungen. Deutsche Klinik. Leyden-Klemperer. Ergänzungsband **2**.
264. Bofinger und Dieterlen, Beiträge zur Kenntnis der Fleischvergiftungen. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

Geschichtliches.

Die Lehre von den Nahrungsmittelvergiftungen hat manche Wandlungen erfahren. Lange Zeit herrschte die Meinung vor, daß von den Kochgeräten und Gefäßen herrührende oder auf sonstige Weise in und auf Nahrungsmittel gelangte chemische, vor allen Dingen metallische Gifte als Ursache der nach Nahrungsmittelgenuß auftretenden akuten, oft tödlich verlaufenden Krankheiten anzusehen seien. Dann beschuldigte man auf rätselhafte Weise in Nahrungsmitteln entstehende Gifte, besonders die bei der Fäulnis von organischem Material sich entwickelnden Substanzen, die man mit dem Namen Ptomaine belegte, mit denen man sich zwar bei jeder Gelegenheit aus der Verlegenheit half, mit denen man aber de facto nichts anfangen konnte, und über die wir auch heute noch im Unklaren sind. Wie auf anderen Forschungsgebieten, so gingen auch hier der definitiven Erkenntnis Vorläufer voraus. Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts hatten Heller¹⁾, Hoppe-Seyler²⁾ und andere Autoren die Vermutung ausgesprochen, daß ein Teil der Nahrungsmittelvergiftungen, die sog. Fleischvergiftungen, die wegen ihrer Häufigkeit die erste Stelle einnehmen, nicht durch tote Substanzen, sondern durch Kleinlebewesen hervorgerufen würden, hatten aber für diese ihre Anschauung keine zwingenden Beweise beibringen können. Als 1860 die Entdeckung der Trichine erfolgte, glaubte man wenigstens für die nach Fleischgenuß auftretenden Vergiftungen die Ursache gefunden zu haben. So hielt z. B. Liebermeister³⁾ die große Fleischvergiftungsepidemie von Andelfingen für Trichinose, wie wir jetzt wissen und wie Virchow schon damals nachgewiesen hatte, ganz mit Unrecht. Die Trichinose mußte alsbald als selbständige, wohlcharakterisierte Krankheit aus der großen Gruppe der Nahrungsmittelvergiftungen abgetrennt werden, deren Rest in ätiologischer Beziehung ebenso rätselhaft blieb wie früher. Nach der Trichine kam der Milzbranderreger an die Reihe. Die Ähnlichkeit des pathologisch-anatomischen Befundes der an Milzbrand gefallenen Tiere und der Sektionsbefunde bei Tieren, deren Fleisch Vergiftungen hervorrief, ließ an eine

gemeinsame Ursache denken. Diese sah man in dem Milzbrandbacillus, den man auch für die beim Menschen auftretenden Fleischvergiftungen verantwortlich machen wollte, bis dann Siedamgrotzky⁴⁾ die Unrichtigkeit dieser Lehre überzeugend dartun konnte.

Welche unklaren Vorstellungen noch bis vor kurzem selbst in Kreisen der Fachleute geherrscht haben und bei dem Mangel unserer Kenntnisse herrschen mußten, zeigt die Auffassung von v. Jaksch⁵⁾, der in einem lehrreichen Aufsatz in der „Deutschen Klinik“ über die für den praktischen Arzt wichtigsten Vergiftungen bezüglich der Fleischvergiftungen folgendes sagt:

Wenngleich mehrere durch ihre Ätiologie verschiedene Formen der Fleischvergiftung vorkommen, die allerdings in ihrem klinischen Bilde wenig differieren, z. B. bedingt durch den Genuß des Fleisches kranker Tiere, so soll uns hier vorwiegend nur jene Form beschäftigen, die durch den Genuß faulen Fleisches aller Art hervorgerufen wird und die wir als Allantiasis oder Botulismus zu bezeichnen pflegen. Die Form hat die größte Bedeutung, weil sie dem Arzt relativ häufig zur Beobachtung kommt.

Wir haben nun drei ziemlich differente klinische Formen zu unterscheiden, und zwar jene Form, die vorwiegend mit Lähmungssymptomen, jene, die mit Symptomen der Atropinvergiftung, und jene, die unter den Symptomen der Gastroenteritis verläuft. Insbesondere der Genuß fauler Würste gibt zum Auftreten der zweiten Form Veranlassung, während der Genuß von Leber und Niere zu den gastroenteritischen Symptomen Veranlassung gibt.

Die Erkrankungen sind immer als ernste aufzufassen; die Mortalität ist eine hohe.

Es mag noch erwähnt werden, daß auch andere Nahrungsmittel, wie Milch und Käse, zu ähnlichen Vergiftungen Veranlassung geben können, auch die Vergiftungen nach Genuß von Vanille enthaltenden Speisen sind wohl hierher zu zählen.

Die Ähnlichkeit mancher nach Fleischgenuß auftretenden Massenerkrankungen mit Epidemien des Abdominaltyphus, den man immer mehr von anderen äußerlich ähnlichen Krankheiten, der Malaria, dem Fleckfieber und manchen septischen Prozessen abtrennen lernte, und dessen höchst kontagiöse Natur man verkannt hatte, ließ ein ähnliches Kontagium auch für die nach Fleischgenuß in bestimmten Fällen auftretenden Erkrankungen vermuten. Bollinger sprach schon im Jahre 1888 auf Grund seiner bei der unter dem Bilde des Abdominaltyphus verlaufenden Klotener Fleischvergiftungsepidemie gemachten Beobachtungen die Ansicht aus, daß eine ganz besondere Form einer mykotischen Infektion vorliegen müsse, die mit dem Typhus große Ähnlichkeit habe und als eine Abart bezeichnet werden müsse, und verlieh dieser seiner Auffassung durch die Bezeichnung der Krankheit als „Sepsis intestinalis“ Ausdruck.

Die Bakteriologie lehrte dann, daß die so lange in ein Dunkel gehüllten Krankheiten, wie so viele andere, der Wirkung von Bakterien ihre Entstehung verdanken. Wir wissen jetzt, daß der größte Teil aller Nahrungsmittelvergiftungen als spezifische Infektionskrankheiten anzusehen sind, die durch wohlcharakterisierte Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte erzeugt werden. Dazu gehören nicht nur die Fleischvergiftungen, die den größten Prozentsatz aller Nahrungsmittelvergiftungen darstellen, sondern ein großer Teil durch anderweitige Nahrungsmittel verursachte Vergiftungen.

Die Lehre von der bakteriellen Ätiologie, der Nahrungsmittelvergiftungen wurde durch Gärtner⁷⁾ sowie Gaffky und Paak⁸⁾ Ende der achtziger Jahre vorigen Jahrhunderts begründet, indem diese Autoren als die ersten den Nachweis der ursächlichen Bedeutung bestimmter Bakterien für die häufigste Art der Nahrungsmittelvergiftungen, die Fleischvergiftungen, erbrachten. Unsere Kenntnisse über das Wesen der Nahrungsmittelvergiftungen wurden dann weiter gefördert durch die Entdeckung des *Paratyphusbacillus* durch Achard und Bensaude⁹⁾ in Frankreich sowie Schottmüller¹⁰⁾ und Kurth¹¹⁾ in Deutschland und durch die Feststellung der nahen verwandtschaftlichen Beziehungen dieses Erregers zu den damals bekannten Fleischvergiftungsbakterien. Denn wie die weiteren Forschungen lehrten, verdanken die meisten Fälle von Nahrungsmittelvergiftungen ihre Entstehung *Paratyphusbacillen*, oder stellen umgekehrt die meisten Nahrungsmittelvergiftungen nichts anderes als Paratyphen dar. Nach Schottmüller kann man die sog. Fleischvergiftung, welche bisher als eine Krankheit *sui generis* aufgefaßt wurde, nicht mehr als Krankheitsbegriff für sich bestehen lassen, sondern muß sie einreihen in eine bestimmte Gruppe der Nahrungsmittelvergiftungen, die wiederum aufgehen in die große Kategorie der *Paratyphusinfektionen*. Den Schlußstein in dem allmählich sich vollziehenden Aufbau unserer Kenntnisse über das Wesen der Fleischvergiftungen bildete dann die in den letzten Jahren gewonnene Erkenntnis von der ursächlichen Beziehung dieser Mikroorganismen zu Krankheiten der Tiere, insonderheit der Schlachttiere und ihrer Verbreitung in der Außenwelt, welche ihrerseits wiederum die so häufige Beteiligung dieser Bakterien auch bei anderen als durch Fleisch verursachten Nahrungsmittelvergiftungen verständlich machte. —

Es fragt sich, ob der Ausdruck Vergiftungen nicht besser durch Infektionen zu ersetzen wäre. Wenn auch die eigentliche Ursache Mikroorganismen darstellen, so handelt es sich in der Hauptsache neben der Infektion gleichzeitig um eine Intoxikation mit den durch bakterielle Wirkung erzeugten Giftstoffen; ja es kann sogar das von lebenden Infektionserregern befreite Nahrungsmittel vergiftend wirken, wobei allerdings Voraussetzung ist, daß letztere anwesend waren. Die klinische Bezeichnung Vergiftung wird daher zweckmäßig beibehalten, da sie die Art und Weise der Wirkung der Bakterien treffend kennzeichnet. In epidemiologischer Beziehung freilich darf man den infektiösen Charakter der Nahrungsmittelvergiftungen nicht aus dem Auge verlieren, wie denn auch das preußische Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905, diesem Umstande durch die Aufnahme der Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftungen unter die Reihe der übertragbaren und anzeigepflichtigen Krankheiten Rechnung getragen hat. Kirchner¹²⁾ sagt darüber in seinen Erläuterungen zum Seuchengesetz, daß „nach dem Genuß von Nahrungsmitteln zuweilen Erkrankungen entstehen, die, wie zahlreiche Untersuchungen ergeben haben, durch wohlcharakterisierte Bakterien erzeugt werden. Die große Giftigkeit der betreffenden Bakterien für Versuchstiere spricht für die Pathogenität

der Bakterien und rechtfertigt die Auffassung derartiger Erkrankungen als Infektionskrankheiten, deren scharfe Umgrenzung und endgültige Beschreibung allerdings noch der Folgezeit vorbehalten geblieben ist“. Seitdem sind 5 Jahre ins Land gegangen, die uns Klarheit über das Wesen dieser und anderer Nahrungsmittelvergiftungen gebracht haben, so daß eine Umgrenzung und Beschreibung nunmehr möglich, ja, man kann wohl sagen, dringendes Bedürfnis ist.

Daß neben den bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen auch noch solche durch wohlbekannte chemische Körper oder unbekannte pflanzliche und tierische Gifte im täglichen Leben vorkommen können und auch tatsächlich vorkommen, bedarf kaum der Erwähnung. Sie spielen aber gegenüber der ersten Art von Vergiftungen eine untergeordnete Rolle.

In einem Aufsatz über Nahrungsmittelvergiftungen in der „Deutschen Klinik“ 13, (Ergänzungsband 3) habe ich nachzuweisen versucht, daß Nahrungsmittelvergiftungen durch chemische Gifte, insbesondere Metallsalze, zu den Seltenheiten gehören, daß die Gefahr der Gesundheitsschädigung durch unbeabsichtigte Beimengung von Kupfer, Blei und Zinn von den Eß-, Trink- und Kochgefäßen oder Konservenbüchsen her zu ihrem Inhalt eine geringe ist, daß daher beim Auftreten von Gesundheitsstörungen nach Genuß in solchen Gefäßen zubereiteter Speisen viel eher an bakterielle Zersetzungen zu denken ist.

Häufigkeit der Nahrungsmittelvergiftungen.

Diese Betrachtungen führen zu der Frage nach der Häufigkeit und Bedeutung der Nahrungsmittelvergiftungen für die Allgemeinheit überhaupt. In dieser Beziehung dürfte es einmal am Platze sein, im Gegensatz zu anderen Autoren ihr verhältnismäßig seltenes Vorkommen und ihre verhältnismäßig geringe Bedeutung gegenüber anderen Infektionskrankheiten, die an dem Marke unseres Volkes zehren, zu betonen und nachdrücklich hervorzuheben. Zwar vergeht kein Jahr, in dem nicht in Fachzeitschriften oder in der Tagespresse über Massenvergiftungen nach Nahrungsmittelgenuß berichtet wird. Aber gerade dieser Umstand beweist eher die Seltenheit als die Häufigkeit solcher Fälle, da nur außergewöhnliche und nicht alltägliche Ereignisse in der Fachliteratur sowohl wie in den Tageszeitungen registriert zu werden pflegen. Eine auf erschöpfenden Angaben beruhende Statistik existiert leider nicht und wird sich bei der Eigenartigkeit des Stoffes auch nicht aufmachen lassen. Auch die amtlichen Berichte über das Gesundheitswesen in den einzelnen Staaten geben keine absoluten Zahlen aber doch immerhin einen ungefähren Anhalt zur Beantwortung der aufgeworfenen Fragen. Bei der Verwertung dieser Angaben ist aber zu berücksichtigen, daß mit der Einführung des preußischen Seuchengesetzes die durch Nahrungsmittel verursachten Vergiftungen, namentlich Fleischvergiftungen mit positivem bakteriologischen Befund, die bis dahin mit unter Kapitel Vergiftungen verrechnet waren, unter den Infektionskrankheiten beim Paratyphus Aufnahme gefunden haben.

Der Bericht über das Sanitätswesen im Preußischen Staat gibt für die Jahre 1907—1909 folgende Zahlen an:

Jahr	Fleisch-, Wurst-, Fisch-Vergiftungen		Paratyphus		Typhus	
	Zahl der Erkrankungen	Todesfälle	Krankheitsfälle	Todesfälle	Krankheitsfälle	Todesfälle
1907	191	21	571	?	14398	2168
1908	454	37	361	?	13807	2065
1909	405	22	411	?	13146	1911

Diese Zahlen geben naturgemäß kein getreues Bild der Häufigkeit der Nahrungsmittelvergiftungen. Wer in der Praxis steht, der weiß, daß nicht selten Familien- oder Gruppenerkrankungen nach Nahrungsmittelgenuß vorkommen, die vielleicht weniger leicht als schnell und mit Ausgang in Genesung verlaufen, die daher in ihrer Ätiologie nicht weiter verfolgt, geschweige denn zur amtlichen Kenntnis gebracht werden. Ich habe früher darauf hingewiesen, daß man die Quote der unter den Erscheinungen eines akuten Magendarmkatarrhs auftretenden Erkrankungen, die auf das Konto bakteriell zersetzter Nahrungsmittel zu schreiben sind, nicht zu niedrig anschlagen darf, daß beispielsweise in der Statistik der Krankheiten in der Armee die Krankheiten der Ernährungsorgane die erste Stelle und unter ihnen die akuten Magendarmkatarrhe den zweiten Platz einnehmen, und habe die Vermutung ausgesprochen, daß diese zum Teil durch bakterielle Nahrungsmittelinfektionen bedingt seien. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Vermutung hat neuerdings Bofinger^{11d)} in einer interessanten Arbeit erbracht. Dieser Autor hat im württembergischen Armeekorps, das seit Jahren die größte Zahl von Darmkatarrhen aufweist, 9 Monate hindurch die Hälfte aller zugegangenen Darmkatarrhe und Brechdurchfälle — im ganzen 160 — bakteriologisch auf Fleischvergiftungsbakterien untersucht und 74 mal (46 Proz.) Paratyphusbacillen und in einem Falle Gärtnerbakterien gefunden, und in einem großen Teil der Fälle durch Agglutinationsprüfung der Krankenserum erwiesen, daß diese Bakterien in ursächlichem Zusammenhang mit den Erkrankungen standen. Wie leicht kleine Gruppenerkrankungen an Fleischvergiftung der ätiologischen Feststellung entgehen, dafür führt Bofinger eine interessante Beobachtung an. Ein Hoboist war an der enteritischen Fleischvergiftung mit positivem Befund von Paratyphusbacillen erkrankt. Eine Nachfrage unter den Angehörigen der Regimentskapelle ergab, daß zu gleicher Zeit noch 3 Leute an Leibschmerzen und Durchfällen gelitten hatten, ohne sich krank zu melden. Bei zwei von den Leuten wurden Paratyphusbacillen gefunden, bei dem dritten die Widalsche Reaktion positiv. Alle hatten von einer Wurstdenung gegessen, die einer von ihnen aus seiner Heimat erhalten hatte. Man darf also ruhig annehmen, daß Einzel- und Gruppenerkrankungen an bakterieller Nahrungsmittelvergiftung häufiger sind, als man bisher geglaubt hat. Dagegen erscheinen die in Form von Massenerkrankungen auftretenden Vergif-

tungen im Vergleich zu dem massenhaften Verbrauch von Nahrungsmitteln wahrlich gering. Wie verhältnismäßig selten sie sind, zeigt auch die Statistik der Krankheiten in der Armee, in der täglich ca. $1\frac{1}{2}$ Million Menschen ernährt werden, und in der im Durchschnitt jährlich nur einmal Massenvergiftungen aufzutreten pflegen (Waldmann¹¹⁾, Hübener^{11b)}, Hladik^{11c)}).

Mag man aber auch die Zahlen der amtlichen Berichte über Nahrungsmittelvergiftungen verdoppeln oder vervierfachen, so bleiben sie doch weit hinter denen anderer Krankheiten, z. B. des Typhus, zurück. Die Bedeutung der nach Nahrungsmittelgenuß auftretenden Erkrankungen liegt weniger in ihrer Häufigkeit, als in ihrer Gefährlichkeit und — sit venia verbo — in ihrer Massigkeit, was in der Bezeichnung „Massenvergiftungen“ treffend zum Ausdruck kommt. Als Beweis sei nur ein Beispiel aus der jüngsten Chronik der Nahrungsmittelvergiftungen angeführt, das mehr sagt als alle vergleichenden Betrachtungen und Deduktionen. In Wrexhem (England) erkrankten im Juni 1910 nach dem Genuß einer Fleischpastete über 100 Personen, von denen allein 7 starben! (Trommsdorff und Rajchmann¹³⁾).

Unter den verschiedenen Nahrungsmitteln, nach deren Genuß Vergiftungserscheinungen aufzutreten pflegen, nehmen Schlachtprodukte — Fleisch und Wurst — nebst Gänse- und Fischfleisch die erste Stelle ein; dann folgen die Milch-, Eier- und Mehlspeisen nebst Käse; an dritter Stelle stehen Kartoffeln, an vierter Nahrungsmittelkonserven und anderweitige Nahrungsmittel, unter denen Krusten- und Schalentiere eine Rolle spielen. Sämtliche aufgezählten Nahrungsmittel stellen einen günstigen Nährboden für die Entwicklung der Nahrungsmittelvergifter dar, und ihr Eiweißgehalt fördert die Produktion akut wirkender Gifte. Beide Bedingungen erfüllen andere Nahrungsmittel, z. B. Brot, Obst und Gemüse, nicht, und es dürfte daher kein Zufall sein, daß man Vergiftungen in unserem Sinne nach Genuß dieser Nahrungsmittel bisher nicht beobachtet hat. Daß dabei auch noch andere Momente — Zubereitung, Aufbewahrung usw. — eine Rolle spielen, soll nicht geleugnet werden. Sie werden später eingehend berücksichtigt werden.

Die bakterielle Ätiologie ist leider keine einheitliche. Außer Bakterien der Paratyphusgruppe kommen noch andere Mikroorganismen in Betracht, unter denen paratyphusähnliche Bakterien, sog. Varietäten, der *Bacillus botulinus*, ferner Coli- und Proteusbakterien eine Rolle spielen. Welch andere Bakterien außerdem noch als Nahrungsmittelvergifter wirken können, entzieht sich vorläufig noch unseren Kenntnissen. Daß die Reihe dieser Mikroben mit den aufgezählten noch nicht erschöpft ist, dürfte außer Zweifel sein, jedenfalls rechtfertigen Einzelfälle eine derartige Behauptung. Eine Besprechung der bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen vom ätiologischen Standpunkte würde die Übersichtlichkeit des Stoffes erschweren und die Einheitlichkeit beeinträchtigen. Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen stellen komplizierte Vorgänge dar, die das Produkt verschiedener

ursächlicher Wirkungen des infizierenden Mikroorganismus, des infizierten Organismus und begleitender Nebenumstände sind. Letztere sind bei den verschiedenen Nahrungsmittelvergiftungen so mannigfaltige und komplizierte, daß sie in jedem Falle eingehende Berücksichtigung erfordern. Es empfiehlt sich daher, die einzelnen Vergiftungen je nach der Verschiedenheit des betreffenden Nahrungsmittels zu besprechen. Besonders kompliziert liegen die Verhältnisse bei den Fleischvergiftungen, die wegen ihrer relativen Häufigkeit und Gefährlichkeit den ersten Platz einnehmen und daher auch an erster Stelle besprochen werden sollen.

Fleischvergiftungen.

Geschichtliches.

Für die Vorstellung über die ursächliche Bedeutung, die spezifische Bakterien für die Entstehung und Ausbreitungsweise der Fleischvergiftungen haben, ist es erforderlich, auf die Geschichte der bakteriellen Ätiologie etwas ausführlicher einzugehen.

Wie bereits erwähnt ist, hat Gärtner das Verdienst, die wahre Ursache der Fleischvergiftungen aufgedeckt zu haben, indem er nachwies, daß für diese Krankheiten bestimmte Erreger in Betracht kommen.

Bei einer im Mai 1888 in Frankenhausen nach Genuß des Fleisches einer wegen Darmkatarrh notgeschlachteten Kuh vorgekommenen Massenerkrankung, die 57 Fälle mit einem Todesfall betraf, züchtete Gärtner aus dem angeschuldigten Fleisch und der Milz des Verstorbenen ein lebhaft bewegliches Stäbchen, das bei subcutaner und intraperitonealer Verimpfung sowie bei Verfütterung für Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, Schafe und Ziegen pathogen war. Die Tiere erkrankten an einer heftigen Enteritis, die häufig hämorrhagischen Charakter hatte und an der sie zugrunde gingen. Das gleiche Krankheitsbild konnte durch subcutane Impfung und Verfütterung bei 100° erhitzter Bouillonkulturen erzeugt werden. Die Bakterien bildeten also in der Kultur ein hitzebeständiges Gift. Gärtner zögerte daher nicht, dieses Bakterium als Erreger der Epidemie in Frankenhausen anzusprechen. Gaffky und Paak hatten schon im Jahre 1885 bei einer Massenerkrankung in Röhrsdorf (80 Fälle mit einem Todesfall), die auf das Fleisch, die Leber und die daraus bereitete Wurst von einem mit Abscessen behafteten kranken Pferde zurückgeführt wurde, aus den Organen der mit der Wurst geimpften Tiere ein Bakterium gezüchtet, das mit dem später von Gärtner beschriebenen *Bacillus enteritidis* in allen Merkmalen übereinstimmte, auch für Laboratoriumstiere bei Verfütterung pathogen war, allerdings keine hitzebeständigen Gifte in den Kulturen bildete und das unzweifelhaft der Erreger der Röhrsdorfer Epidemie gewesen ist.

Die Befunde der Autoren wurden in der Folgezeit von verschiedenen Forschern bestätigt, indem auch von ihnen in Fällen von Fleischvergiftungen dem Gärtnerbacillus gleichende oder ähnelnde Mikroorganismen gefunden wurden, so von van Ermengem¹⁴⁾, de Nobelet¹⁵⁾, Durham¹⁶⁾, Holst¹⁷⁾, Fischer¹⁸⁾, Flügge-Kaensche¹⁹⁾, Günther²⁰⁾.

Man bezeichnete die in den verschiedenen Fällen gefundenen Bakterien ganz allgemein als Enteritisbakterien unter Hinzufügung des Namens ihres Fundortes oder des Autors. Daher rühren z. B. die Bezeichnungen: *Bacillus Aertryck* oder *Meirelbeck* oder *Bacillus Flügge-Kaensche* usw. Vergleichende Untersuchungen der verschiedenen Stämme nahm zuerst Durham vor, der bei einer Epidemie bei mehreren Kranken die Widalsche Reaktion mit einer Anzahl der Stämme anstellte. Dabei zeigte sich, daß ein Teil gleichmäßig, ein anderer Teil gar nicht beeinflußt wurde. De Nobele stellte dann mit mehreren Stämmen agglutinierende Kaninchensera her und fand bei wechselseitiger Prüfung der Sera zwei sich agglutinatorisch verschieden verhaltende Gruppen von Bakterien. Die eine umfaßte den Gärtnerischen *Bacillus* und andere sich ebenso verhaltende Erreger, die andere Gruppe verhielt sich wie ein von ihm in einer Fleischvergiftungsepidemie zu *Aertryck* isoliertes Bakterium. Er stellte daher der Gärtnergruppe die *Aertryck*gruppe gegenüber.

Eine in Düsseldorf 1901 nach Genuß gehackten Pferdefleisches aufgetretene Massenerkrankung, bei der Trautmann²¹⁾ aus der Milz eines der Vergiftung erlegenen Knaben ein dem Schottmüllerschen *Paratyphus B-Bacillus* gleichendes Bakterium gewann, veranlaßte Trautmann, die bis dahin bekannten Fleischvergifter mit dem Düsseldorfer Stäbchen und dem *Bac. paratyphii B* zu vergleichen, den er ebenso wie seinen gezüchteten *Bacillus* als der Gruppe *Aertryck* (de Nobele) nahestehend fand. Er faßte alle bis dahin bekannten Bakterien der Fleischvergiftung und des *Paratyphus* in eine Gruppe, nämlich die des *B. paratyphosus* zusammen. Bald darauf konnte dann Uhlenhuth²²⁾ gelegentlich einer in Greifswald beobachteten Fleischvergiftungsepidemie auf Grund ausgedehnter, systematisch durchgeführter Untersuchungen mittels künstlich hergestellter Sera in Erweiterung der Befunde von de Nobele und Trautmann feststellen, daß unter den Bakterien der Fleischvergiftungen zwei Typen existieren, die sich biologisch abweichend verhalten, d. h. durch die Serumreaktionen voneinander trennen lassen. Er nannte die eine „Gärtnergruppe“, die andere „*Paratyphus*gruppe“, da sich die Vertreter dieser letzteren Gruppe von dem menschlichen *Paratyphus B-Bacillus* nicht unterschieden.

Nach Uhlenhuth sind dies folgende zwei Gruppen:

Gruppe I.		Gruppe II.	
<i>B. enteritidis</i> Gaertner	} <i>B. enteritidis.</i> Gärtnergruppe.	<i>Paratyphus B.</i> (Schottmüller)	} <i>Paratyphus B-Gruppe.</i>
<i>B. Moorseele</i> v. Ermengem		<i>B. febr. gastr.</i> Kurth	
<i>B. Gent</i> „ „		<i>B. Breslau</i> Flügge-Kaensche	
<i>B. Brügge</i> de Nobele		<i>B. Meirelbeck</i> de Nobele	
<i>B. Rumfleth</i> Fischer		<i>B. Düsseldorf</i> Trautmann	
<i>B. Haustedt</i> „		<i>B. Sirault</i> v. Ermengem	
		<i>B. Aertryck</i> de Nobele	
		<i>B. Neunkirchen</i> v. Drigalski	
		<i>B. Greifswald</i> (Uhlenhuth)	

Seitdem sind eine Reihe von Fleischvergiftungen kleinen und größeren Umfanges beschrieben worden, bei denen ein zur Gruppe I oder II gehöriger Mikroorganismen in der angeschuldigten Fleischware und in dem erkrankten menschlichen Körper gefunden worden ist, und bei denen sich auch nachweisen ließ, daß die Erkrankten unter dem Einfluß des betreffenden Mikroorganismus gestanden hatten. Sie sind in den folgenden Übersichten kurz zusammengestellt. In diesen bedeuten die Klammerzahlen Todesfälle, P. B. = Paratyphus-Bakterien, G. B. = Gärtnerbakterien, G. d. Pr. St. = Bericht über das Gesundheitswesen des Preußischen Staates.

Übersicht der Fleischvergiftungen mit positivem Befunde der spezifischen Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe in Deutschland.

1885. Röhrsdorf 80 (1). Fleisch, Leber, Wurst eines mit Abscessen behafteten Pferdes. G. B. Gaffky und Paak ⁸⁾.
1888. Frankenhausen 57 (1). Fleisch einer notgeschlachteten Kuh. G. B. Gärtner ⁷⁾.
1889. Cotta 126 (4). Fleisch einer wegen Euterentzündung notgeschlachteten Kuh. Gärtner, Neelsen und Johne ²³⁾.
1892. Rumpfleh 19 (0). Fleisch einer an puerperaler Sepsis eingegangenen Kuh. G. B. Fischer ¹⁸⁾.
1893. Breslau 80 (0). Hackfleisch einer an Enteritis kranken Kuh. P. B. Kaensche ¹⁹⁾.
1894. Bischofswerda 70—100 (0). Hackfleisch und Wurst aus Kalb- und Schweinefleisch. G. B. Johne ²⁴⁾.
1895. Haustedt. Massenvergiftung. Fleisch eines wegen Enteritis notgeschlachteten Ochsen. G. B. Fischer ¹⁸⁾.
1896. Posen, Massenvergiftung (1). Fleisch eines kranken Schweines. P. B. Günther ²⁰⁾.
- „ Horb 150 (0). Fleisch und Wurst eines mit Arthritis behafteten Kalbes. G. B. Rembold ²⁵⁾.
1901. Halle, mehrfache Fälle (0). Schweinefleisch. G. B. Hyg. Inst. Halle. G. d. Pr. St.
- „ Düsseldorf 67 (1). Pferdehackfleisch. P. B. Trautmann ²¹⁾.
1903. Neunkirchen 50 (3). Rollschinken und Wurst eines mit citrigen Abscessen behafteten Pferdes. G. B. v. Drigalski ²⁶⁾.
- „ Köln 11. Damwildbraten. P. B. Hyg. Inst. Kiel. G. d. Pr. St.
- „ Hagen 9. Schinkenspeck. P. B. ? G. d. Pr. St.
- „ Groß-Barnitz 19. Hammel. G. B. Hyg. Inst. Kiel. G. d. Pr. St.
- „ Meinersen 40. Hackfleisch von einem notgeschlachteten Kalb. G. B. Hyg. Inst. Gießen. G. d. Pr. St.
1904. Greifswald 54. Gehacktes Rindfleisch. P. B. Uhlenhuth ²²⁾.
1905. Gruppenerkrankung. Gedörrtes Schweinefleisch. P. B. Curschmann ²⁷⁾.
- „ Leipzig 200 (2). Fleisch einer wegen Sexualleidens notgeschlachteten Kuh. G. B. G. d. Pr. St.
- „ Gültstein 54. Leberwurst. G. B. Breckle ²⁸⁾.
- „ Karlsruhe 23. Schinken. G. B. Petzold ²⁹⁾.
1906. Berlin 90 (2). Hackfleisch von einem Rinde. P. B. Kutscher ³⁰⁾.
- „ Saarbrücken 16. Schweinebraten. P. B. Prigge und Sachs - Müke ³¹⁾.
- „ Ort H. in Pr. Hessen 32. Rohes Schweinehackfleisch von einem mit Abscessen behafteten Schwein. P. B. Fromme ³²⁾.
- „ Straßburg 7. Wurst. P. B. Levy und Fernet.
- „ Hamburg 4. Frikandellen aus Rinderhackfleisch. P. B. Aumann ³³⁾.
- „ Reg.-Bez. Hannover 5 (1). Rindfleisch. G. B. G. d. Pr. St.
- „ Borken, Mitglieder einer Familie. Fleischsalat. P. B. G. d. Pr. St.

1907. Rätzlingen 21 (1). Fleisch einer notgeschlachteten Kuh. P. B. Leistikow ³⁴⁾.
 „ Reg.-Bez. Schleswig 100. Fleisch eines wegen Fiebers notgeschlachteten Stiers. G. B. G. d. Pr. St.
 „ Düsseldorf 10. Wurst. G. B. G. d. Pr. St.
 „ Schützendorf 10. Fleisch eines notgeschlachteten Kalbes. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Narmowice 3 (1). Blutwurst. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Reg.-Bez. Schleswig, einige Fälle. Zungenwurst. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Goslar 10. Hackfleisch. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Grimmen, mehrere Fälle. Leberwurst. G. B. G. d. Pr. St.
 „ Hamburg 19. Rindfleisch nicht durchgebraten. G. B. Aumann ³³⁾.
 „ Essen 19. Blutwurst. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Rostock 73. Leberwurst von einem mit kranken Lungen behafteten Schwein. G. B. Riemer ³⁵⁾.
 „ Gießen mehrere Personen. Gehacktes Rind- und Schweinefleisch. P. B. Mar-
 mann ³⁶⁾.
 „ Frankfurt a. M. 54. Wurst. P. B. Bingel ³⁷⁾.
 „ Halle a. S. 68. Hackfleisch und Sülze. P. B. Baehr ³⁸⁾.
 1908. Frankfurt a. M. 43. Blutwurst. P. B. Marx ³⁹⁾.
 „ Altkloster 68. Fleisch eines alten, unbrauchbar gewordenen Pferdes. P. B. Brum-
 mund ⁴⁰⁾.
 „ Leipzig 24. Kaltes gebratenes Kalb- und Schweinefleisch. P. B. Koenig ⁴¹⁾.
 „ Lendsdorf 200. Hackfleisch, Pökelfleisch, Sülzwurst. P. B. Biewald ⁴²⁾.
 „ Frankfurt a. M. 4. Leberwurst. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Münster i. W. 5. Gebr. Roastbeef. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Danzig 3. Hackfleisch. B. G. G. d. Pr. St.
 „ Berlin, Virchow-Krankenhaus 103. Hackfleisch v. Kalb. P. B. Stoll ^{42a)}.
 1909. Metz 247. Schweinefleisch und Schwartenmagen. G. B. Friedrichs und
 Gardiewski ⁴³⁾.
 „ St. Johann 97. Fleisch eines wegen Blasenruptur notgeschlachteten Ochsen.
 G. B. Rimpau ⁴⁴⁾.
 „ Zazenhausen 14 (1). Fleisch eines notgeschlachteten Kalbes. G. B. Breckle ⁴⁵⁾.
 „ Kiel und Rendsburg 57. Fleisch eines wegen Beckenbruchs notgeschlachteten
 Pferdes. P. B. Hyg. Inst. Kiel. G. d. Pr. St.
 „ Posen 18. Bratwurst aus Fleisch kranker Kälber. P. B. Zimmermann ⁴⁶⁾.
 „ Coblenz 5. Gebr. Hirschfleisch. P. B. Hilgermann ⁴⁷⁾.
 „ Hamburg 24. Teils roh, teils gebrat. Fleisch einer darmkranken Kuh. G. B.
 Aumann ³³⁾.
 „ Hamburg 7. Hackfleisch und Sülze. G. B. Aumann ³³⁾.
 „ Dortmund 16. Pferdewurst. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Berlin 60. Schabefleisch von einer Kuh. G. B. G. d. Pr. St.
 „ Scheeßel 13. Rehragout. G. B.
 „ Saarlouis, ca. 120. Schwartenmagen. P. B. Aumann ³³⁾.
 „ Berlin, ca. 100. Schabefleisch. P. B. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.
 1910. Cassel 40. Fleisch unbekannter Herkunft. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Schwäb. Gmünd 20. Leberwurst. P. B. Osterlen ⁴⁸⁾.
 „ Gießen 10. Fleischpudding. P. B. G. d. Pr. St.
 „ Braunschweig 71 (1). Rohes Hackfleisch, Blut, Leber- und Mettwurst aus Fleisch
 eines notgeschlachteten Kalbes. G. B. Hillenberg und Bierotte ⁴⁹⁾.
 1911. Hamburg 30. Fleisch einer notgeschlachteten Kuh. G. B. Aumann ³⁰⁾.

**Übersicht der in außerdeutschen Staaten bekannt gewordenen Fleischvergif-
 tungen mit positivem Befund der spezifischen Bakterien der Paratyphus- und
 Gärtnergruppe.**

1891. Moorseele (Flandern) 80 (4). Gebr. und gek. Fleisch von zwei enteritiskranken
 Kälbern. G. B. v. Ermengem ¹⁴⁾.
 „ Gaustadt 81 (4). Gebr. Kalbfleisch. G. B. Holst ¹⁷⁾.
 1892. Rotterdam 32. Fleisch einer Kuh. G. B. Poels und Dhont ⁵²⁾.

1895. Gent, mehrere Fälle (1). Cervelatwurst. G. B. v. Ermengem ^{51a}).
 „ Frankreich 48 (1). Schweinefleischpastete. P. B. Pouchet.
 1896. Schweiz 7 (1). Pökelfleisch von kranken Ferkeln. P. B. Silberschmidt ⁵⁶).
 1898. Aerttryck, zahlreiche Pers. (1). Fleisch eines enteritiskranken Kalbes. P. B. de Nobele ⁵³).
 „ Sirault 100 (3). Schweinehackfleisch. G. B. Hermann ⁵⁴).
 „ Hatton 185 (1). Kalbfleischpastete. P. B. Durham ⁵⁵).
 „ Chadderton 54 (4). Schweinefleisch. P. B. Durham ⁵⁵).
 1899. Brügge, Massenerkrankung. Schweinefleischwurst. G. B. de Nobele ⁵³).
 „ Meirelbeck (?). Fleisch einer wegen puerperaler Sepsis notgeschlachteten Kuh. P. B. v. Ermengem ^{54a}).
 1900. Brüssel und Willebroek, mehrere Personen. Geräuchertes Pferdefleisch. G. B. v. Ermengem.
 1904. Niederlande, mehrere Familien (1). Fleisch eines kranken Kalbes. P. B. Fooker und Philippse ⁵⁷).
 1905. Frankreich, eine Familie. Schinken. P. B. Pottevin ⁶⁰).
 1906. Flandern 58. Fleisch eines wegen Enteritis und Ascossen geschlachteten Pferdes. P. B. Goebel ⁵⁸).
 „ Schweiz 37 (3). Wurst. P. B. Heller ⁵⁹).
 „ Frankreich 7. Sülze. P. B. Netter et Ribadeau - Dumas ⁶¹).
 1907. Rußland 8. Rindfleisch. G. B. Fainschmidt ⁶³).
 „ Rumänien 27. Lammfleisch. G. B. Babes ⁶⁴).
 1908. Bolonga (?). Wurst. P. B. Tiberti.
 1909. England 18. Sülze von einem kranken Schwein (Abseeß). P. B. Savage ⁶²).
 1910. Italien, mehrere Arbeiter. Würstchen. P. B. Baldoni ⁶⁵).
 „ Italien 6. Fleisch. P. B. Barker und Stladen ⁶⁶).
 „ Zürich 49. Schweinefleisch und Schwartenmagen aus Rindfleisch. G. B. Gonzenbach und Klinger ⁶⁷).
 „ Wrexham (England) 100 (6). Schweinefleischpastete. P. B. Trommsdorff und Rajchmann ⁶⁸).

Gänsefleischvergiftungen.

In den letzten Jahren sind mehrfach Fälle von Vergiftungen publiziert, die nach Genuß von zubereitetem Gänsefleisch aufgetreten und durch Paratyphusbacillen bedingt waren. Es ist daher erforderlich, auf diese Art Vergiftungen etwas näher einzugehen. Sie sind schon lange bekannt und sind auch in den Sanitäts-Berichten der einzelnen Staaten verzeichnet. Wahrscheinlich ist ihre Häufigkeit eine weit größere, als man aus jenen Zahlen schließen kann. Sie gelangen aber nicht zur amtlichen Kenntnis, da es sich naturgemäß meist um Familien- und Gruppenerkrankungen handelt. Die Ursache der Gänsefleischvergiftungen war bis vor kurzem völlig dunkel. Der erstmalige Nachweis von Paratyphusbacillen als Ursache dieser Krankheiten scheint 1906 in Berlin durch das Institut für Infektionskrankheiten erbracht zu sein. In diesem Jahre kamen 3 Vergiftungen in 3 Familien nach Genuß von geräucherter Gänsebrust resp. geräucherter Gänsekeule bzw. gepökeltem Gänsefleisch vor. In allen 3 Fällen wurden in Proben des Gänsefleisches und in den Entleerungen der Kranken Paratyphusbacillen nachgewiesen. In dem folgenden Jahre wurden wiederum 2 infolge des Genusses von Gänsefleisch resp. von geräucherter Gänsebrust in Berlin aufgetretene Paratyphuserkrankungen festgestellt. In je einem Ort des

Regierungsbezirk Marienwerder beobachtete man ähnliche Fälle. Im Regierungsbezirk Wiesbaden wurden 4 Erkrankungen, die nach Genuß von Gänseleber aufgetreten waren, auf Paratyphusbacillen zurückgeführt. Aus dem Jahre 1908 werden 2 Vergiftungen aus Berlin gemeldet, die nach Genuß geräucherter Gänsebrust auftraten. Im Regierungsbezirk Posen waren 4 Paratyphen in einem Haushalt durch Gänseleberpastete, ein anderer Fall ebenfalls durch infizierte, im Hause bereitete Gänseleberpastete verursacht. Zimmermann⁶⁹⁾ berichtet über einen Fall von akuter, schwerer Gastroenteritis paratyphosa bei einem Mädchen, das Teile einer krepitierten Gans verzehrt hatte. Eine Massenerkrankung trat im Dezember 1909 in einer Messe im Hafen von Gibraltar auf. Es erkrankten 64 Personen ca. 70 Stunden nach einem Abendessen, das aus 6 Gänsen, die gut konserviert aus England gekommen waren, und neuen Kartoffeln bestand, an akutem Paratyphus. Ein Kranker starb am 5. Tage. Man fand eine intensive Gastroenteritis mit frischer Pleuritis und Peritonitis. Der Magen-Darminhalt und das Blut enthielten Paratyphusbacillen in Menge. Das Serum von 4 Kranken agglutinierte sie in Verdünnung von 1:100 (Fowler⁷⁰⁾.

Hierher dürfte auch die im Regierungsbezirk Münster i. W. gemachte Beobachtung zu rechnen sein. In einer Familie erkrankten hier 6 Familienmitglieder an akutem Paratyphus bald nach Genuß eines am Tage zuvor geschlachteten kranken Huhns.

Für die Entstehung dieser Gänsefleischvergiftungen ist von Interesse, daß Heuser⁷¹⁾ im Kot gesunder Gänse Bakterien nachweisen konnte, die sich durch nichts von Paratyphusbazillen unterschieden, und daß dieselben Mikroorganismen Sobernheim und Seligmann⁷²⁾ in Spickgänsen feststellen konnten, die keine abnorme Beschaffenheit zeigten, aber aus Rußland importiert waren.

Die Häufigkeit der positiven Befunde der charakteristischen Bakterien bei Fällen von Fleischvergiftungen spricht an sich schon für die ätiologische Bedeutung dieser Mikroorganismen. Dieselbe wird noch erhöht durch den Umstand, daß — von den Bakterien Coli, Proteus und Bacillus botulinus abgesehen — andere Mikroorganismen als Erreger von Fleischvergiftungen in einwandfreier Weise nicht festgestellt sind. Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, daß nicht auch noch andere existieren und als Fleischvergifter in Betracht kommen können. Jedenfalls soll nicht verschwiegen werden, daß die als spezifisch geltenden Bakterien der Fleischvergiftung in einer Reihe von Fällen trotz bakteriologischer Untersuchung nicht gefunden sind, so bei einer nach Genuß von Hackfleisch und roher Wurst in Ibično aufgetretenen Gruppenerkrankung mit 17 Fällen, bei einer in Jerichow durch Genuß von rohem Rindfleisch verursachten Epidemie von 20 Fällen, in Düsseldorf bei 20 Erkrankungen mit einem Todesfall nach Hackfleischgenuß, in Posen bei einer unter Militärpersonen nach Genuß roher Bratwurst entstandenen Massenerkrankung von 112 Fällen, und bei verschiedenen kleineren Gruppenerkrankungen.

Die ursächliche Bedeutung der in Rede stehenden Mikro-

organismen für die Entstehung von Fleischvergiftungen ist nun aber außer Frage gestellt durch den Nachweis ihrer Beziehungen zu Krankheiten unserer Schlachttiere.

Die Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe als Krankheitserreger unserer Schlachttiere.

Bollinger hatte gelehrt, daß die Mehrzahl aller Fleischvergiftungen durch das Fleisch kranker Tiere verursacht wird. Diese Lehre hat auch heute noch ihre Gültigkeit und ist durch vielfältige Beobachtungen zur Wahrheit geworden. Namentlich hat sich in vielen Fällen von Massenerkrankungen nach Fleischgenuß die Herkunft des Fleisches von einem kranken Tiere nachweisen lassen, und wo der Nachweis nicht mehr zu erbringen war, per exclusionem wahrscheinlich machen lassen.

Bollinger hatte bereits darauf hingewiesen, daß septisch-pyämische Krankheiten unserer Schlachttiere die Ursache zu Fleischvergiftungen abgeben und hatte sie schon vor mehr als 30 Jahren als für die menschliche Gesundheit gefährbringender als den Milzbrand und den Rotz bezeichnet. Auch diese Lehre hat in der Folgezeit immer wieder von neuem eine Bestätigung erfahren.

Diese Erfahrung machte man sich insofern zu Nutzen, als man in praxi die Tauglichkeits- und Untauglichkeitserklärung von verdächtigem Fleisch von den anatomischen oder klinischen Zeichen einer Sepsis bei den betreffenden Schlachttieren abhängig machte, indem man eben ganz allgemein in dem Befallensein der Tiere von septisch-pyämischen Erkrankungen ohne Rücksicht auf die Natur der Erreger der Sepsis die Gesundheitsschädlichkeit des Fleisches erblickte. Diese Auffassung liegt auch dem die Fleischschau in Deutschland regelnden Gesetze zugrunde.

Das Gesetz schreibt vor, daß als untauglich für den Genuß der ganze Tierkörper anzusehen ist, wenn eitrige oder jauchige Blutvergiftung, wie sie sich anschließt namentlich an eitrige oder brandige Wunden, Entzündungen des Euters, der Gebärmutter, der Gelenke, der Sehnenscheiden, der Klauen, des Nabels, der Hufe, der Lungen, des Brust- und Bauchfells, des Darmes festgestellt ist. Als untauglich für den Genuß sind nur die veränderten Fleishteile anzusehen, wenn abgekapselte Eiter- oder Jaucheherde festgestellt sind, das Allgemeinbefinden des Tiers aber kurz vor der Schlachtung nicht gestört war und insbesondere Anzeichen von Blutvergiftung nicht vorhanden sind.

Es ist im höchsten Grade auffällig, daß man trotz der Erfahrungstatsache der Häufigkeit der Koinzidenz septischer Schlachttierkrankheiten und akuter, beim Menschen nach Genuß des Fleisches solcher Tiere auftretenden Gastroenteritiden und trotz der vor mehr als zwei Dezennien gemachten Entdeckung spezifischer Bakterien als Ursache dieser Krankheiten beim Menschen nicht der Frage der Bedeutung dieser Mikroorganismen als Erreger von Schlachttierkrankheiten nachgegangen ist. Das ist um so auffälliger, als Mikroorganismen mit denselben morphologischen, kulturellen und

biologischen Eigenschaften als Erreger bestimmter Krankheiten bei nicht schlachtbaren Tieren (Mäusetyphus, Papageienenteritis) und als Erreger einer septischen Krankheit der Schweine — der Schweinepest — bekannt waren, und als man ähnliche Mikroorganismen schon früher vereinzelt bei Krankheiten von Schlachttieren angetroffen hatte.

In Frankreich waren von Thomassen⁷¹⁾ bei der Septikämie der Kälber und von Malvoz⁷²⁾ bei einer gewissen Form von infektiöser Kälberenteritis Bakterien als Erreger dieser Krankheiten gefunden worden. de Nobele hatte diese Bakterien mit denen der damals bekannten Fleischvergiftungen verglichen und gefunden, daß der *Bacillus* Thomassen durch Gaertner serum und der Malvozsche *Bacillus* von einem Serum des Stammes Aerttryck hoch agglutiniert wurden. Basenau⁷³⁾ hatte aus dem Fleisch einer wegen Gebärfiebers notgeschlachteten Kuh einen Mikroorganismus isoliert, den *Bacillus morbificans bovis*, dessen Zugehörigkeit zur Paratyphusgruppe später von mehreren Seiten festgestellt ist. Langer und Bugge⁷⁴⁾ hatten aus kleinen grauweißen nekrotischen Herden, die häufig in der Leber von Kälbern angetroffen werden, einen *Bacillus* gezüchtet, den ersterer *Bac. bovis nodulifaciens* nannte, der nach den neuesten Untersuchungen von Pitt⁷⁵⁾ mit dem Gärtnerschen *Bacillus* identisch ist. Poels⁷⁶⁾ hatte als Erreger der Kälberruhr Bakterien angesprochen, die er Pseudokolibakterien nennt, und Jensen⁷⁷⁾ hatte ähnliche Mikroorganismen bei der Kälberruhr gefunden und sie Parakolibakterien genannt und auf die Ähnlichkeit dieser seiner Parakolibakterien und der Poelsschen Pseudocolibakterien mit den Stämmen der Schweinepestgruppe aufmerksam gemacht.

Die Befunde deuteten doch alle darauf hin, daß die bei den menschlichen Fleischvergiftungen gefundenen Bakterien auch bei Schlachtierkrankheiten eine ätiologische Rolle spielen müssen. Man sollte meinen, daß sie zu einer systematischen Forschung nach diesen Bakterien unter den Schlachttieren und vor allen Dingen zu einer systematischen bakteriologischen Untersuchung der Septikämien der Schlachttiere direkt hätten anregen müssen. Diese aber unterblieb, weil man voreingenommen die Fleischvergiftungserreger als menschenpathogene Stämme auffaßte, die nur zufällig unter unbekannten Umständen Tierpathogenität gewonnen und das Schlachtier infiziert hätten, und weil man die Möglichkeit eines umgekehrten Verhaltens gänzlich außer acht ließ. Dazu kam noch, daß es in einigen wenigen Versuchen nicht gelang, mit menschlichen Paratyphusbacillen bei Schlachttieren eine dem Paratyphus ähnliche Krankheit zu erzeugen. Infolgedessen war man bis in die allerneueste Zeit noch völlig im unklaren darüber, ob und bei welchen Schlachtierkrankheiten die spezifischen Bakterien der Fleischvergiftungen eine Rolle spielen, und unter welchen Bedingungen sie den Menschen gefährlich werden können. Erst in allerletzter Zeit sind die so wichtigen bakteriologischen Untersuchungen septischer Tierkrankheiten und des Fleisches kranker oder notgeschlachteter Tiere ohne Beziehungen zu Fleischvergiftungen von einigen Autoren in einer größeren Zahl von Fällen ausgeführt worden.

Uhlenhuth und Hübener⁷⁸⁾ konnten im Jahre 1908 gelegentlich ihrer Studien über die Ätiologie der Schweinepest und die Bakteriologie der Hogcholeragruppe bei einigen an Enteritis verendeten Kälbern Mikroorganismen vom Charakter der Paratyphusbacillen nachweisen und bei den im Verfolg dieser Befunde durchgeführten Prüfungen von 100 als Erreger der Kälberruhr in Deutschland und Dänemark gezüchteten Stämmen Paratyphus- und Gärtnerbacillen feststellen, insonderheit die Identität der Jensenschen Parakolibacillen mit den Gärtnerbacillen nachweisen. Die Befunde wurden von Titze und Weichel⁷⁹⁾ bestätigt, die ebenfalls unter 200 Kälberruhrkulturen 24 als zur Paratyphus- und Gärtnergruppe gehörig fanden und als Erreger einer frischen Kälberruhrepizootie den Gärtnerbacillus ermittelten. Eine weitere Bestätigung liegt von Langkau⁸⁰⁾ vor, der unter 62 Kälberruhrkulturen 4 als Gärtner- und 2 als Paratyphusstämmen nachwies. Joest⁸¹⁾ hatte schon vorher aus ruhrkranken Kälbern Bakterien isoliert, die dem Paratyphusbacillus entsprachen, deren näheres Studium ihm aber nicht möglich gewesen war. Weiterhin haben Fally⁸²⁾ und Riemer⁸³⁾ aus den Organen einiger an Ruhr oder Pneumonie verendeter Kälber Paratyphusbacillen gewonnen. In größerem Umfange sind von Schmitt⁸⁴⁾ und Zeller⁸⁴⁾ im Laboratorium der Landwirtschaftskammer für die Provinz Pommern bakteriologische Untersuchungen über das seuchenhafte Kälbersterben angestellt. Von den Autoren wurden in ca. 15 Proz. der Fälle Paratyphusbacillen gefunden und in einigen Fällen sogar während des Lebens im Blute der kranken Kälber nachgewiesen.

Leider liegen in ähnlicher Weise ausgeführte bakteriologische Untersuchungen bei Krankheiten anderer Schlachttiere, mit Ausnahme der Schweinepest, nicht vor. Jedoch lassen Einzelbeobachtungen keinen Zweifel, daß die Mikroorganismen bei Kühen als Sepsis- und Eitererreger eine Bedeutung haben. So fanden sie Basenau, Ligenières⁸⁵⁾, Franke⁸⁶⁾ bei septischer Metritis, Fischer bei Enteritis, Fauss⁸⁷⁾ und Zwick⁸⁸⁾ bei eitriger Mastitis. Lignières hat in einer Reihe von Fällen epizootisch auftretender Fehlgeburten der Stuten und Schmitt⁸⁹⁾ aus der Scheide einer Stute nach Abortus die fraglichen Bakterien gewonnen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß man sie häufiger antreffen würde, falls nach ihnen systematisch gesucht werden würde. Bei Schafen scheinen sie seltener vorzukommen. Diesbezügliche Befunde fehlen.

Bei der Schweinepest hat der Bacillus suispestifer oder Hogcholera-bacillus, der vom Paratyphus B-Bacillus nicht zu unterscheiden ist, lange Zeit als der Erreger gegolten, bis dann vor 6 Jahren durch die Arbeiten amerikanischer und deutscher Forscher nachgewiesen wurde, daß diese höchst infektiöse Krankheit der Schweine durch ein ultra-visibles Virus hervorgerufen wird, und der Hogcholera-bacillus nur die Rolle eines Nosoparasiten spielt, indem er sekundär Septicämie seltener lokale Eiterungen verursacht.

Durch diese Untersuchungen ist nunmehr festgestellt, daß Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe bei Krankheiten der Kälber — der Ruhr, der Septicämie und Lungenbrustfellentzündung — sowie der Kühe,

Pferde und Schweine als Septicämie erzeugende Mikroorganismen eine Rolle spielen, wobei die Frage, ob sie die *prima causa* der Krankheiten darstellen oder ihre Wirkung sekundärer Natur ist, noch nicht in allen Fällen endgültig gelöst ist, was aber für die Beurteilung der Fleischvergiftungen völlig belanglos ist.

Mit diesen Feststellungen stimmen die bei der systematischen bakteriologischen Untersuchung des Fleisches notgeschlachteter Tiere erhobenen Befunde überein.

Bugge hat in dem Laboratorium der Landwirtschaftskammer zu Kiel regelmäßige Untersuchungen des Fleisches notgeschlachteter Tiere vorgenommen und in 20 Proz. Bakterien gefunden, von denen wiederum 2 Proz. Paratyphusbacillen waren. Edenhuizen⁹¹⁾ gewann in Göttingen unter 40 Fleischproben von verdächtigen Tieren bei einem Pferde und 2 Kälbern mit Wahrscheinlichkeit als Fleischvergifter anzusprechende Bakterien. Junack⁹²⁾, Franke und Ledschbor⁹³⁾ haben im Schlachthaus zu Breslau systematische bakteriologische Untersuchungen des Fleisches notgeschlachteter Tiere vorgenommen und in 5—10 Proz. Bakterien, in 1,5 Proz. Bakterien der Paratyphusgruppe festgestellt. Dieudonné⁹⁴⁾ fand bei einer Reihe von Tieren in 5 Proz. Paratyphusbacillen in der Galle. Sehr eingehende Untersuchungen des Fleisches notgeschlachteter Rinder hat Müller⁹⁵⁾ auf der tierärztlichen Abteilung des Hygienischen Institut zu Straßburg unter Forsters Leitung ausgeführt. Er fand nur in ca. 50 Proz. Bakterien, aber keine Fleischvergiftungsbakterien, nur 4 mal paratyphusähnliche Mikroben.

Die Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe als Krankheitserreger bei nicht schlachtbaren Tieren.

Den erst in letzter Zeit erhobenen Befunden von Fleischvergiftungsbakterien bei Krankheiten der Schlachttiere ohne Beziehungen zu Fleischvergiftungen waren die Untersuchungen verschiedener Autoren vorausgegangen, die Bakterien mit den nämlichen Eigenschaften bei Krankheiten nicht schlachtbarer Tiere (Mäusen, Papageien, Meer-schweinchen, Kaninchen, Ratten) gefunden hatten.

Löffler⁹⁶⁾ hatte 1890 unter den im hygienischen Institut zu Greifswald gehaltenen Mäusen eine Epizootie mit 69 Proz. Mortalität beobachtet und als Ursache einen Mikroben festgestellt, den er *Bacillus typhi murium* nannte. Das Krankheitsbild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen boten die Zeichen einer akuten Enteritis und Sepsis. (Hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut und Mesenterialdrüsen, Milztumor, Gewebnekrosen der Leber.) Die Infektiosität des Mäusetyphusbacillus war eine außerordentlich große und veranlaßte Löffler, diese Bakterien zur Vertilgung der Mäuse praktisch zu verwenden. Seit der erfolgreichen Bekämpfung der Mäuseplage in Thes-salien mittels Auslegen von Massenkulturen der Löfflerschen Mäusetyphusbacillen haben diese in der Praxis als Mäusevertilgungsmittel mehrfach Anwendung gefunden. Auf die Ähnlichkeit der Mäusetyphus-

bacillen mit den menschlichen Paratyphusbakterien haben zuerst und fast gleichzeitig Bonhoff⁹⁷⁾ und Trommsdorff⁹⁸⁾ aufmerksam gemacht. Die in der Folgezeit von verschiedenen Seiten vorgenommenen vergleichenden Prüfungen haben ein konstantes Unterscheidungsmerkmal nicht aufdecken können.

2 Jahre nach der Löfflerschen Entdeckung gelang es Nocard⁹⁹⁾ in Paris gelegentlich einer typhusähnlichen Epidemie unter Menschen, die mit einer Sendung frisch importierter Papageien in Berührung gekommen waren, aus dem Knochenmark der Flügel von Papageien, die auf dem Schiffe während des Transports von Amerika nach Frankreich an einer seuchenhaften Enteritis verendet waren, einen Bacillus mit allen Eigenschaften des Paratyphus B-Bacillus zu züchten. Durch Verfütterung an gesunde Papageien konnte Nocard das gleiche klinische und anatomische Bild der hämorrhagischen Enteritis mit Milzvergrößerung und Ecchymosen des Peritoneums hervorrufen, wie man es bei natürlichen Seuchenausbrüchen zu sehen gewohnt war. Nocard zögerte daher nicht, diesen seinen Bacillus als Ursache der infektiösen Enteritis der Papageien und der im Anschluß daran beim Menschen beobachteten typhusähnlichen Zustände anzusehen. Die Erreger sind dann später wiederholt bei der Papageien-Euteritis von verschiedenen Autoren (Sicard¹⁰⁰⁾ Fournier und Gilbert¹⁰¹⁾, Eckersdorff¹⁰²⁾, Drewes¹⁰³⁾, Bachem, Selter und Finkler¹⁰⁴⁾ gefunden worden.

Seit langer Zeit kennt man bei Meerschweinchen eine sporadisch oder epizootisch mit Knötchenbildung in den Bauchorganen und Enteritis auftretende Krankheit, der Eberth¹⁰⁵⁾ den Namen bacilläre Pseudotuberkulose der Meerschweinchen gegeben hat. Charin und Roger¹⁰⁶⁾ gelang es 1888, aus den pseudotuberkulösen Knoten der Leber und Milz eines spontan eingegangenen Meerschweinchens einen beweglichen Bacillus zu züchten, den später Theobald Smith¹⁰⁷⁾ bei der Pseudotuberkulose wiederfand und als *Bacillus pestis caviae* bezeichnete. Er betonte bereits die Ähnlichkeit mit dem Hgcholera-bacillus, von dem ihn Wherry¹⁰⁸⁾ auf keinerlei Weise differenzieren konnte. Lochmann¹⁰⁹⁾ hat aus den inneren Organen von eingegangenen Meerschweinchen einen Bacillus gezüchtet, den er *Bacillus Caseolyticus* bezeichnete, dessen Übereinstimmung mit den Paratyphusbacillen Trautmann nachgewiesen hat. Den Paratyphus B-Bacillen gleichende Bakterien sind dann von verschiedenen Autoren bei Epizootieen von Meerschweinchen gefunden, so von Durham, van Ermengem, Neiber¹¹⁰⁾, Böhme¹¹¹⁾, Eckersdorff, Dieterlen¹¹²⁾, Petrie und Brien¹¹³⁾ u. a. Löffler¹¹⁴⁾ konnte einmal als Ursache einer unter den Vorratsmeerschweinchen auftretenden Seuche den Gärtnerbacillus nachweisen. Bei subcutaner Impfung und Verfütterung gelang es Dieterlen sowie Petrie und Brien nicht, den Tod der Tiere, wohl aber die Pseudotuberkulose hervorzurufen.

Holst¹¹⁵⁾ hat als Ursache einer spontan aufgetretenen Kaninchen-Epizootie einen Bacillus ermittelt, dessen Übereinstimmung mit den Bakterien der Paratyphusgruppe Zupnik nachgewiesen hat.

Ebenso beobachtete Hottinger¹¹⁶⁾ unter Kaninchen spontan auftretende Seuchen, deren Entstehung er auf Bakterien zurückführt, die vom Hogcholerabacillus nicht zu unterscheiden sind.

Desgleichen hat Mori¹¹⁷⁾ bei einer unter Katzen in Form einer Enteritis aufgetretenen Epizootie einen in jeder Hinsicht den Paratyphus B-Bacillen gleichenden Mikroorganismus mit toxischen Eigenschaften gefunden. Von Tartakowski¹¹⁸⁾ wurde als Erreger einer septischen Enteritis bei Sperlingen ein Mikroorganismus beschrieben, der nach Sacquépée¹¹⁹⁾ zur Salmonellagruppe gehört. Trommsdorff^{119a)} fand bei einem an Enteritis eingegangenen Affen im Blut und in den Organen einen als Bacillus enteritidis anzusprechenden Mikroben. Klimenko^{119b)} züchtete den Paratyphusbacillus aus der Leber eines Hundes und v. Wunschheim^{119c)} traf ihn wiederholt bei Hunden an, die an Hundestaupe litten.

Im Jahre 1900 wurde von Danysz¹²⁰⁾ bei einer unter Feld- und Waldmäusen herrschenden Epizootie mit den Zeichen der septischen Enteritis ein Bacillus gezüchtet, der sich als besonders pathogen für Ratten und Mäuse erwies und der nach den später von verschiedenen Autoren vorgenommenen Untersuchungen völlige Übereinstimmung mit dem Gärtnerbacillus zeigte. Ein gleicher Mikroorganismus wurde später von Issatschenko¹²¹⁾ in Rußland, von Dunbar¹²²⁾ und Trautmann¹²³⁾ in Hamburg, von Uhlenhuth und Schern¹²⁴⁾ in Berlin als Erreger einer unter Ratten sporadisch oder seuchenhaft auftretenden Infektionskrankheit ermittelt, die in ihren Erscheinungen an das Bild der Pest der Nager erinnerte. Diese Mikroorganismen werden als sog. Ratten-schädlinge zur Vertilgung der Ratten und Mäuse in großem Umfange angewendet.

Über das Vorkommen der Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe bei gesunden Tieren, Menschen und in der Außenwelt.

Die häufige Beteiligung der Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe bei Krankheitsprozessen der Tiere wurde verständlich durch den Nachweis, daß diese Mikroben im Organismus gesunder Schlacht-tiere (Schweine, Kälber, Rinder, Pferde, Gänse) und anderer Tiere (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde) ein saprophytisches Dasein führen, daß sie in den Ausscheidungen und in dem Körperinnern der gesunden Tiere angetroffen werden können. Der Ausgangspunkt dieser Untersuchungen waren die im Kaiserlichen Gesundheitsamt zu Berlin über das Wesen der Schweinepest von Uhlenhuth, Hübener, Xylander und Bohtz angestellten Untersuchungen, in deren Verlauf das Vorkommen von Suipestifer-Bacillen im gesunden Schwein und von ihnen nicht zu unterscheidender Bakterien in der Wurst, in Milch und in Faeces gesunder Menschen nachgewiesen wurde. Diese Feststellungen haben zu einer Fülle von Arbeiten geführt, die sich mit dem Nachweis dieser Bakterienart bei gesunden Tieren und in der Außenwelt beschäftigen. Die meisten Untersuchungen be-

ziehen sich auf den Darminhalt der Tiere, weniger auf das Fleisch und die Organe.

In Faeces gesunder Schlachttiere wurden sie nachgewiesen durch die Untersuchungen von Velzen¹²⁴), Gardenghi¹²⁵), Morgan¹²⁶) und Marshall¹²⁷), Statham¹²⁸), Grabert¹²⁹), Seiffert¹³⁰), Eckert¹³¹), Conradi¹³²), Titze und Weichel¹³³); Rommeler¹³⁴) hatte bei der Untersuchung des Blutes in der Galle von Schweinen negative Ergebnisse.

In den Faeces gesunder Mäuse sind sie von Mühlens, Dahm und Fürst¹³⁵), Zwick¹³⁶), Heuser¹³⁷), König¹³⁸), Bofinger und Dieterlen¹³⁹) gefunden, im Organismus gesunder Ratten von Trautmann¹⁴⁰), Uhlenhuth¹⁴¹), Schern¹⁴²), Steffenhagen¹⁴³). Heuser; in den Faeces von Meerschweinchen und Kaninchen von Morgan und Smallmann¹⁴⁴), im Hundekot von Vallet und Rimbaud¹⁴⁵), in dem Darminhalt von Gänsen von Heuser gefunden.

Im Wasser, das nachweisbar mit Abgängen von Paratyphuskranken nicht infiziert war, sind Paratyphusbakterien von Forster¹⁴⁶), Sternberg¹⁴⁷), Rimpau¹⁴⁸), Gäthgens¹⁴⁹), Pachnio und Schuster¹⁵⁰), Breckle¹⁵¹), Georg Meyer¹⁵²) und Gram¹⁵³), im Eis von Conradi und Rommeler angetroffen, in der Milch haben diese Mikroorganismen Klein¹⁵⁴), Uhlenhuth und Hübener, Conradi, Georg Meyer nachgewiesen, in unveränderten Schlachtprodukten (Fleisch, Organen, Hackfleisch und Würsten) sind sie von Uhlenhuth und Hübener, Rimpau, Conradi, Rommeler, Cao¹⁵⁵) Sobernheim und Seligmann, Schern¹⁵⁷), Komma¹⁵⁸), Glaser¹⁵⁹) festgestellt.

Mühlens, Dahm und Fürst, Amako¹⁶⁰), Zweifel¹⁶¹), Bierotte und Machida¹⁶²), Bongartz^{162a}), Rolly^{162b}), P. Schmidt^{162c}) u. a. gelang der Nachweis der Bakterien in Schlachtprodukten nicht.

In den Faeces gesunder Menschen, die zu Paratyphuskranken keine Beziehung hatten, sind Bakterien der Paratyphusgruppe von Hübener und Viereck¹⁶³), Conradi, Rimpau, Küster¹⁶⁴), Marmann, Aumann, Kathe¹⁶⁵), in Mandelabstrichen von Hübener und Viereck, im Zahnfleisch von Hilgermann festgestellt. Die Ausscheidung der Keime war eine vorübergehende, die Anzahl gering. Die Annahme, daß es sich dabei um die in animalischen Nahrungsmitteln gelegentlich vorkommenden avirulenten, den Paratyphusbacillen völlig gleichenden Bakterien handelt, liegt nahe. Conradi hat für diese Annahme einen experimentellen Beweis erbracht. Er ließ einer fünfköpfigen Familie rohes Hackfleisch essen und konnte danach in den Stuhlgängen und bei einer Frau im Blut bei völligem Wohlbefinden Paratyphusbacillen nachweisen.

Die Ubiquitätsfrage.

Aus den in den obigen Kapiteln in größerer Ausführlichkeit mitgeteilten Tatsachen geht hervor, daß die Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe in der Natur verbreiteter sind, und bei Krankheiten von Tieren eine viel häufigere und mannigfaltigere Rolle spielen,

als man bis dahin angenommen hatte. Uhlenhuth und Hübener haben daher nicht gezögert, von einer Ubiquität dieser Mikroorganismen zu sprechen. Hübener hat sie in Parallele mit den Streptokokken gesetzt und Conradi hat die Bezeichnung der alimentären Paratyphusbacillenausscheidung eingeführt.

Gegen die Annahme einer Ubiquität der fraglichen Mikroorganismen ist von verschiedenen Seiten, namentlich von den Hygienischen Instituten Leipzig und Hamburg, durch Schmidt¹⁶⁶), König¹⁶⁷), Trautmann und Aumann Einspruch erhoben. Trautmann hat mehrfach darauf hingewiesen, daß nach seinen Beobachtungen eine derartige Auffassung nur örtliche Berechtigung haben könne, daß ein verbreitetes Vorkommen von Paratyphusbakterien nur für begrenzte und, wie z. B. der Westen des Reichs, meist als verseucht zu bezeichnende Gegenden zu Recht bestehen dürfte. Aumann hat an der Hand eines sehr großen Untersuchungsmaterials des Hygienischen Instituts zu Hamburg und der Bakteriologischen Untersuchungsstelle des VIII. Armeekorps nachzuweisen versucht, daß sich in allen Fällen positiver, das Hamburger Staatsgebiet betreffender Befunde in dem verschiedensten Material (Stuhl, Urin, Blut, Nahrungsmittel, Wasser) stets ein Zusammenhang mit Erkrankungsfällen nachweisen ließ, daß für dieses Gebiet wie auch für den größten Teil des Bereiches des VIII. Armeekorps eine Ubiquität, d. h. ein mit menschlichen oder tierischen Erkrankungen nicht zusammenhängendes gehäuftes saprophytisches Vorkommen der Bakterien der Paratyphusgruppe nicht angenommen werden kann.

Bemerkenswert ist, daß Aumann bei Untersuchungen im Saargebiet im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen im Hamburger Staatsgebiet bei 2 Proz. gesunder Mannschaften eine Ausscheidung von Paratyphusbacillen nachweisen konnte, und daß er den gleichen Prozentsatz auch bei den aus dem Saargebiet zur Untersuchung eingegangenen Wurstwaren fand. Daraus kann man wohl auf eine regionäre Verschiedenheit der Häufigkeit des Vorkommens der Paratyphusbacillen in der Außenwelt schließen, auf die auch Uhlenhuth nachdrücklich aufmerksam gemacht hat, aber die positiven Befunde doch nicht mit einer Paratyphusverseuchung des Gebietes erklären, wie das Aumann tut. Tatsächlich kommen im Südwesten des Reiches mehr Paratyphusfälle zur Beobachtung als in anderen Gegenden. Ihre Zahl ist aber doch im Vergleich zum Typhus so gering — in den Jahren 1906—1907 wurden von Klinger¹⁶⁸) unter 3560 Typhusfällen nur 307 Paratyphen gezählt —, daß man doch nicht gut von einer Paratyphusdurchseuchung jener Gegend sprechen kann. Gerade der Unterschied, daß man trotz der zehnmal größeren Häufigkeit des Typhus den Erregern in der Außenwelt bei systematischen Untersuchungen nicht begegnet, Paratyphusbacillen trotz des zehnmal selteneren Vorkommens von Paratyphuserkrankungen aber antrifft, spricht doch für eine größere Verbreitung und für eine von menschlichen und tierischen Erkrankungen unabhängige Existenz dieser Mikroorganismen in der belebten und unbelebten Natur. Für diese Frage haben nur positive Befunde, wie sie von zahlreichen

Autoren in verschiedenen Gegenden erhoben sind, Wert, während negative nichts beweisen. Uhlenhuth und Hübener haben immer betont, daß man die Mikroorganismen in der Außenwelt nur immer in spärlicher Anzahl antrifft, und Conradi hat sich zu ihrem Nachweis eines besonderen Anreicherungsmittels bedient. Wenn also die Untersuchung eines tausendmillionsten Teils der Faeces eines gesunden Menschen, einer Wurst, einer Milchprobe usw. negativ ausfällt, so schließt das Ergebnis nicht aus, daß die betreffenden Objekte auch Träger der fraglichen Mikroorganismen sind.

Wenn demnach über die Frage der Ubiquität nicht mehr zu diskutieren sein dürfte, so soll damit natürlich keineswegs gesagt sein, daß die in der Außenwelt gefundenen, sich im Laboratorium wie Paratyphusbacillen verhaltenden Mikroorganismen nun auch wirklich echte Paratyphusbacillen, d. h. solche Bakterien sind, die unter gewissen Umständen einen Paratyphus beim Menschen auszulösen imstande sind. Man nennt die in der Außenwelt gefundenen in Rede stehenden Mikroorganismen ganz allgemein Paratyphusbacillen, könnte sie aber ebenso gut als Mäusetyphusbakterien, Hogcholera- oder Kälberruhrbacillen bezeichnen. Keinem Untersucher würde dann wohl einfallen, in jedem Falle die Herkunft von einem bezüglichen kranken Tier behaupten zu wollen. Hält doch Aumann selbst den Übergang von Gärtnerbakterien auf Schlachtprodukte von den Ratten her, die Trautmann als Träger dieser Bakterienart nachgewiesen hat, für möglich und gibt damit indirekt ein mit tierischen Erkrankungen nicht zusammenhängendes Vorkommen dieser Bakterien zu.

Die Identitätsfrage.

Für die Beurteilung der Entstehung von Nahrungsmittelvergiftungen, besonders der Fleischvergiftungen ist naturgemäß die Frage nach der Identität und Menschenpathogenität der Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe von ausschlaggebender Bedeutung.

Die einzelnen Stämme einer Gruppe gleichen in ihrem morphologischen, kulturellen und biologischen Verhalten so sehr einander und den Paratyphusbacillen, daß ihre Unterscheidung nicht möglich ist. Das ist ja gerade der Grund dafür, daß man sie in eine Gruppe zusammengefaßt hat. Besonders ist hervorzuheben, daß allen Stämmen die Fähigkeit zukommt, unter bestimmten Bedingungen in flüssigen Kulturmedien gegen Hitze und Chemikalien widerstandsfähige Gifte zu bilden. Auch mit Hilfe der feineren biologischen Methoden der Agglutination, Komplementbindung, Anaphylaxie lassen sich die Stämme nicht absolut trennen. An derartigen Versuchen hat es zwar nicht gefehlt. Von verschiedenen Autoren ist der Castellanische Absättigungsversuch als differentialdiagnostisches Merkmal angesprochen und empfohlen worden. So hat erst neuerdings Nishimo¹⁶⁹⁾ behauptet, mit Hilfe dieses Mittels Mäusetyphusbacillen von menschlichen Paratyphusbacillen unterscheiden zu können. Anderen Autoren (Bock¹⁷⁰⁾, Bonnhoff¹⁷¹⁾, v. Vagedes¹⁷²⁾,

Kutscher und Meinicke¹⁷³), Rieux und Sacquépée¹⁷⁴) u. a. ist eine solche Unterscheidung nicht gelungen. Dabei haben sich zwar Differenzen in der Wirkung der Sera geltend gemacht, die aber nicht konstant und charakteristisch sind, sondern auch bei Agglutinations- und Absättigungsversuchen mit ganz anderen Bakterien, z. B. mit Choleravibrionen, beobachtet werden. Vor allen Dingen haben Uhlenhuth und Hübener an einer sehr großen Zahl von Stämmen gezeigt, daß beim Castellani-schen Absättigungsversuch eine Gesetzmäßigkeit in dem Verhalten der einzelnen Individuen dem mit verschiedenen Stämmen abgesättigten Serum gegenüber nicht besteht. Den Pfeifferschen Versuch haben Kutscher und Meinicke, die Bakteriotropine Neufeld und Hüne¹⁷⁵), die Komplementablenkung Altmann¹⁷⁶), Sacquépée¹⁷⁷), Ballner und Raibmayr¹⁷⁸), die Anaphylaxie Livierato¹⁷⁹) zur Differenzierung herangezogen, jedoch mit negativem Erfolg. Seligmann und Sobernheim glauben indes auf Grund ihrer Versuche, daß eine Abtrennung der Rattenstämmen von den Gärtnerbacillen mittels der Komplementbindungsmethoden möglich ist. Eine Bestätigung der Angaben steht noch aus.

Das wechselseitige pathogene Verhalten der Tierstämmen.

Für die sehr nahe innere Verwandtschaft der Bakterien spricht die Möglichkeit, Laboratoriumstiere und auch andere Tiere in gleicher Weise zu infizieren und wechselseitig zu immunisieren. Bisher hatte man den einzelnen Stämmen eine artspezifische Wirkung zugesprochen und das in der Benennung der einzelnen Stämme zum Ausdruck gebracht. Die für die einzelnen Tierarten und Tiergattungen spezifische Pathogenität ist aber keine absolute. Im Laboratorium lassen sich die gebräuchlichen Laboratoriumstiere in gleicher Weise infizieren durch Mäusetyphusbakterien, Rattenschädlinge, Psittakosebacillen, Kälberruhrbakterien, Schweinepestbacillen, Fleischvergifter und menschliche Paratyphusbacillen. Unterschiede, die dabei zutage treten, sind durch die verschiedenen Virulenzgrade bedingt, auf die noch zurückzukommen sein wird. Für die Beurteilung der Entstehung der Fleischvergiftungen besonders wichtig ist aber die experimentell und durch Beobachtungen in der Praxis erhärtete Tatsache, daß unsere Schlachttiere einer Infektion mit verschiedenen Stämmen zugänglich sind. So ist die Pathogenität der Fleischvergifter für Kälber, Kühe, Ziegen und Schweine von Gärtner, van Ermengem, Fischer, Poels, Uhlenhuth und Hübener, die gelegentliche Pathogenität der Rattenschädlinge für Kälber, Hammel und Pferde von Bahr¹⁸⁰), Bergmann¹⁸¹), Grimm¹⁸²), die Pathogenität der Mäusetyphusbacillen für Kälber, Pferde, Hammel und Schweine von Krickendt¹⁸³), Shibayama¹⁸⁴), Pfeiffer¹⁸⁵), Kutscher und Meinicke, Uhlenhuth und Hübener, die Pathogenität der Schweinepestbacillen für junge Kälber von Joest^{186a}) festgestellt. Schmitt^{186b}) hat endlich nachgewiesen, daß Kälber auch für menschliche Paratyphusbacillen empfänglich sind, indem bei Verspritzung der Paratyphusbacillen in die Schleimhaut der oberen Luftwege oder bei subcutaner, intravenöser und

intraperitonealer Einverleibung die Tiere an Sepsis sterben. Bemerkenswert ist ferner, daß in den Versuchen von Reed und Carroll^{186a}) die Verfütterung des von Gelbfieberkranken gewonnenen *Bacillus icteroides*, der sich vom *Paratyphusbacillus* nicht unterscheidet, Schweine schwer krank machte und Nekrosen der Darmschleimhaut erzeugte.

Mit diesen Erscheinungen der wechselseitigen Pathogenität stimmen die Immunisierungsversuche überein, in denen es gelungen ist, durch Vorbehandlung von Tieren mit einem für eine andere Tierart spezifisch pathogenen Bakterienstamm gegen die eigenen Krankheitserreger zu schützen.

Kutscher und Meinicke gelang es, Meerschweinchen aktiv gegen *Paratyphus* und *Mäusetyphus* zu immunisieren. Die gegen *Paratyphus* immunisierten Tiere zeigten sich nicht nur gegen sämtliche geprüften *Paratyphus*stämme geschützt, sondern auch gegen *Mäusetyphusbacillen* und gegen Fleischvergifter der *Paratyphus*gruppe immun, und umgekehrt waren die *Mäusetyphustiere* gegen *Paratyphus*- und Fleischvergifterstämme geschützt. Diese Immunität ließ sich bei *Paratyphus*- und *Mäusetyphusbakterien* auch mittels einmaliger Verfütterung lebender Kulturen der genannten Bakterienarten bei Meerschweinchen hervorrufen.

Die aktiv gegen *Paratyphus* und *Mäusetyphus* immunisierten Meerschweinchen zeigten keine Immunität gegen Bakterien der Gärtnerguppe und gegen Typhusbakterien, so daß sich die aktive Immunisierung wohl zur Differenzierung der *Paratyphus*gruppe von der Gärtnerguppe und den Typhusbakterien eignet, eine Unterscheidung zwischen *Paratyphus*-, *Mäusetyphus*- und Fleischvergiftungsbakterien aber nicht zuläßt.

Wassermann, Ostertag und Citron immunisierten Meerschweinchen und Kaninchen gegen *Mäusetyphusbacillen*. Die Tiere vertrugen das Zehnfache einer tödlichen Dosis von Schweinepestbacillen. In Versuchen Hottingers zeigten sich mit dem *Bacillus icteroides* immunisierte Tiere geschützt gegen Schweinepestbacillen. Tiberti immunisierte Meerschweinchen und Kaninchen aktiv gegen *Paratyphus*- und Fleischvergiftungsbakterien (Stamm Aertryck) und impfte dann mit seinem aus der als Ursache einer Fleischvergiftungsepidemie ermittelten Wurst gewonnenen Erreger und mit Bakterien der Gärtnerguppe (Moorseele) nach. Die Tiere der ersteren Kategorie blieben am Leben, während die Kontrollen und die mit Gärtnerbakterien geimpften starben.

Brien und Petrie beobachteten in ihren Versuchen über Pseudotuberkulose der Meerschweinchen, daß diejenigen, welche eine Infektion mit jenen Erregern überstanden hatten, auch gegen Fleischvergiftungsbakterien geschützt waren. In den Versuchen Uhlenhuths und Hübners waren Mäuse, welche eine Fütterung mit *Suipestiferbacillen* überstanden hatten, gegen menschliche *Paratyphusbacillen* geschützt.

Das pathogenetische Verhalten der Tier- und Menschenstämme.

Für die enge Zusammengehörigkeit aller in Rede stehenden Mikroorganismen spricht weiter die Gleichartigkeit ihres pathogenetischen Verhaltens. Von der Art der krankmachenden Wirkung bei Tieren ist

bereits die Rede gewesen. Sie können als selbständige Erreger Allgemeinerkrankungen (Enteritis mit Sepsis) in Einzelfällen oder epizootischer Form verursachen, wie z. B. die Kälberruhr, den Mäusetyphus, die Papageienenteritis, oder sie wirken wiederum in Einzelfällen oder in Epizootien als sekundäre Sepsiserreger bei primären allgemeinen Krankheiten, wie z. B. bei der Schweinepest oder bei Lokal-erkrankungen (Cystitis), oder sie verursachen drittens ohne Allgemein-erkrankung **primär lokale** entzündliche, eitrige und nekrotische Prozesse mit und ohne nachfolgende, sekundäre Septicämie (Mastitis, Metritis) der Kühe, Pleuropneumonie der Kälber, Pseudotuberkulose der Meerschweinchen, oder sie vegetieren im Warmblüterorganismus ohne jede krankmachende Wirkung.

Ganz ähnlich ist die Wirkung der Paratyphusbacillen beim Menschen. Nur in den seltensten Fällen entsteht hier das Bild des Typhus, viel häufiger das der akuten Gastroenteritis mit toxischen und septischen Erscheinungen, und zwar entweder in Form von Einzelfällen oder in Form von Epidemien. Bei anderen akuten und chronischen Krankheiten verursachen sie nicht selten eine sekundäre Gastroenteritis mit folgender Bakteriämie (Schottmüller) oder eine reine Sepsis, oder sie bewirken ohne jedes Zeichen einer typhösen Erkrankung lokale Entzündungen und Eiterungen mit sekundärer Bakteriämie oder mit ausgebildeter Sepsis besonders häufig vom weiblichen Urogenitalapparat aus, oder sie leben im menschlichen Organismus als Saprophyten.

Ich habe in einer Monographie über Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen^{186c)} und in einer Abhandlung über Nahrungsmittelvergiftungen in der Deutschen Klinik in einem besonderen Kapitel über die Bakterien der Paratyphusgruppe als Septicämie- und Eitererreger beim Menschen alle aus der Literatur mir zugänglichen Fälle zusammengestellt, in denen die betreffenden Mikroorganismen ohne Beziehungen zu Paratyphuserscheinungen angetroffen sind. Indem auf diese Zusammenstellungen verwiesen wird, soll kurz erwähnt werden, daß Schottmüller¹⁸⁷⁾ in der neuesten Abhandlung über Paratyphus den im Laufe der letzten zwei Jahrzehnte über die pathogenetische Bedeutung der Paratyphusbacillen gewonnenen Anschauungen Rechnung getragen hat. Er unterscheidet: 1. eine Gastroenteritis paratyphosa acuta, die er bezeichnender Weise an die erste Stelle stellt; 2. eine Gastroenteritis paratyphosa chronica als primäre und sekundäre Erkrankung; 3. einen Paratyphus abdominalis, und 4. anderweitige Infektionen mit Paratyphusbacillen, unter die er Cystopyelitis, puerperale Erkrankungen, Cholecystitis paratyphosa, Meningitis paratyphosa und andere Infektionen mit Paratyphusbacillen als sekundäre Erkrankungen rechnet. Der Abhandlung über anderweitige Infektionen mit dem Paratyphusbacillus setzt er folgende Sätze voran: „Im Laufe der letzten zehn Jahre sind uns bei regelmäßigen bakteriologischen Untersuchungen fieberhafter Erkrankungen nicht selten Fälle zu Gesicht gekommen, bei denen wir in einem Organ

eine zunächst lokalisierte Infektion mit Paratyphusbacillen feststellen konnten, die in der Mehrzahl der Form der Gastroenteritis oder zur voll ausgebildeten Sepsis führte. Selbstverständlich haben wir hier nicht Krankheitsfälle im Auge, bei denen etwa im Verlauf eines Paratyphus abdominalis sich irgendwo nur eine Metastase bildet. Vielmehr ist die Organinfektion und nicht die Allgemeininfektion das Primäre. Und ferner bot eben die Krankheit nicht die Kriterien des Paratyphus abdominalis, sondern das Krankheitsbild stellte sich als irgend eine lokale Entzündung mit akuter Sepsis oder vorübergehender Bakteriämie dar.

Nach unserer Erfahrung kommen nächst der früher besprochenen Gastroenteritis derartige Erkrankungen am häufigsten als Infektionen vom weiblichen Urogenitalapparat aus vor.“

Die Virulenz.

Es besteht also eine völlige Übereinstimmung der in der Tierpathologie beobachteten Wirkungsweise der in Rede stehenden Mikroorganismen mit dem pathogenetischen Verhalten der Menschenstämme dem menschlichen Organismus gegenüber. Schottmüller weist die Fleischvergiftung in eine bestimmte Gruppe der Nahrungsmittelvergiftungen, die wiederum aufgehen in die große Kategorie der Paratyphusinfektionen. Man kann noch einen Schritt weiter gehen und auch die bei nicht paratyphösen Krankheiten der Menschen gefundenen Bakterien der Paratyphusgruppe auf eine Nahrungsmittelinfektion zurückführen. Denn es ist klar, daß in den allermeisten derartigen Krankheitszuständen die Krankheitserreger nur mit der Nahrungsaufnahme Eingang in den menschlichen Körper gefunden haben können, und zwar nicht als Nahrungsmittelvergifter, sondern als avirulente Bakterien, die erst virulent werden, wenn eine lokale oder allgemeine Schädigung die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabgesetzt hat.

Die ungemein große Veränderlichkeit der Virulenz ist eine allen Stämmen gemeinsame Eigenschaft, wie Beobachtungen in der Praxis und Experimente im Laboratorium gelehrt haben. Besonders hat sich bei den zur Mäuse- und Rattenvertilgung dienenden Stämmen in der Praxis gezeigt, daß nach einer Reihe von Tierpassagen die Virulenz eine hochgradige Abnahme erfährt, so daß der Erfolg, der im Anfang der Verwendung der Bakterienkulturen 80—50 Proz. Mortalität beträgt, auf 0 Proz. sinkt (Trautmann, Danysz, Xylander¹⁹⁵) usw.). Andererseits haben an einer Reihe verschiedener Stämme ausgeführte Laboratoriumsversuche gelehrt, daß längeres Fortzüchten auf bestimmtem Nährboden und unter besonderen Bedingungen und fortgesetzte Tierpassagen in den Mikroorganismen pathogene Eigenschaften in dem einen Falle verschwinden, in dem andern entstehen lassen können. So beobachtete Trautmann eine Steigerung der Virulenz der Fleischvergiftungsbakterien nach Züchtung auf Fleisch, v. Vagedes eine Zunahme der Virulenz der Paratyphusbacillen bei der Züchtung auf eiweißhaltigem Nährboden. Danysz¹⁹⁶) berichtet, daß seine Rattenschädlinge nur

unter ganz besonderen Züchtungs- und Konservierungsverfahren ihre Virulenz behalten. Ich selbst konnte beobachten, wie Hogcholerabacillen, die bei Verfütterung Mäuse nicht töteten, in 100 Proz. der Fälle innerhalb weniger Stunden Mäuse nach der Aufnahme per os töteten, wenn sie vorher in den Brustmuskel von Tauben geimpft worden waren.

Nach den bei Fleischvergiftungen gemachten Erfahrungen muß man annehmen, daß die Bakterien dadurch, daß sie in Wechselwirkung mit dem erkrankten Tierkörper treten, eine Erhöhung der Virulenz besonders auch für den Menschen erfahren. Man hat mehrfach beobachtet, daß Tiere — Katzen und Hunde —, die sich gegen eine Infektion mit Reinkulturen der Fleischvergiftungsbakterien refraktär verhielten, an schwerer Enteritis erkrankten oder verendeten, wenn ihnen das infizierte Nahrungsmittel vorgeworfen wurde.

Die Menschen-Pathogenität der Tierstämme.

Uhlenhuth und Hübener haben darauf hingewiesen, daß sich die in der Außenwelt vorkommenden avirulenten Bakterien der beiden Gruppen höchstwahrscheinlich im Experiment zu virulenten menschenpathogenen Mikroben würden umzüchten lassen, wenn sich dieselben Experimente wie beim Tier, so auch beim Menschen ausführen lassen würden. Da sich beim Menschen experimentelle Versuche von selbst verbieten, so sind wir in dieser Beziehung auf Schlußfolgerungen aus den Beobachtungen in der Praxis angewiesen. Diese lassen nun keinen Zweifel darüber, daß tierpathogene Stämme menschenpathogene Eigenschaften annehmen können.

Bezüglich des Mäusetyphus liegen Beobachtungen vor, die ein Pathogenwerden der Mäusetyphusbacillen für Menschen unzweifelhaft beweisen. Nach der ersten Mitteilung von Trommsdorff auf dem Internationalen Kongreß für Hygiene in Brüssel 1903 über Erkrankungen an Durchfällen bei 10 Leuten, die mit dem Legen von Löfflerschen Mäusetyphusbacillen zu tun gehabt hatten, sind weitere Publikationen von Georg Meyer¹⁸⁸⁾, Shibayama¹⁸⁹⁾ und Fleischanderl¹⁹⁰⁾ erfolgt. Meyer erkrankte selbst im Verlauf seiner Versuche an akuter Enteritis mit positivem Befunde von Mäusetyphusbacillen in seinem Stuhl.

Shibayama teilt mehrere einwandfreie Fälle von einzelnen und Massenerkrankungen mit. Es erkrankten einmal 30 Personen, darunter 2 tödlich nach Genuß eines Gemüses, das in einem Holzgeschirr angerichtet war, das vorher zur Aufschwemmung von Mäusetyphuskulturen gedient hatte. In einem andern Falle waren 34 Personen, darunter eine tödlich, an heftiger Gastroenteritis nach Genuß von Fleisch eines Pferdes erkrankt, das einer gelegentlichen Infektion mit Mäusetyphusbacillen erlegen war. In dem Fleisch und den Ausleerungen der Erkrankten fanden sich Mäusetyphusbacillen. Fleischanderl¹⁹⁰⁾ beobachtete in seiner Praxis mehrere Fälle von akuter Enteritis bei Leuten, die mit Mäusetyphusbacillen getränkte Brotstückchen auf die Felder verteilt hatten und 24 Stunden später teils schwer, teils leicht erkrankt waren. Unter

den Erkrankten befand sich eine Lehrersfamilie, die nichts mit dem Legen des Mäusegiftes zu tun gehabt hatte, die aber am Tage vor dem Ausbruche ihrer Erkrankung ungekochte, aus jenem Hause stammende Milch genossen hatte, in dem kurz zuvor der Mäusegifttrank bereitet worden war. Ein Sohn, der von der Milch nicht getrunken hatte, war gesund geblieben. Aus dem Stuhl der schwerkranken Lehrersfrau wurden Mäusetyphusbacillen gezüchtet. Um über die Frage, ob die Mäusetyphusbacillen die ausschließliche Ursache der beobachteten Erkrankungen bildeten, volle Klarheit zu gewinnen, trank der Berichterstatter selbst eine Aufschwemmung von Bacillen, die damals in dortiger Gegend verwendet wurden, und erkrankte 24 Stunden später an einer akuten, schnell vorübergehenden Enteritis mit positivem Befunde von Mäusetyphusbacillen in seinem Stuhl. Ungar¹⁹¹⁾ beobachtete in Bonn eine typhusähnliche Infektion, die wahrscheinlich auf Mäusetyphusbacillen aus der landwirtschaftlichen Versuchsstation zurückzuführen war. Babes und Busila¹⁹²⁾ sahen bei 7 Personen typhöse Zustände nach Legen von Mäusetyphuskulturen auftreten und konnten durch die Blutkultur als Ursache die Mäusetyphusbacillen nachweisen.

Infektionen von Menschen durch gärtnerbacillenhaltige Rattenvertilgungsmittel sind auch von Gaffky¹⁹³⁾, von Handson und Williams¹⁹⁴⁾ beobachtet und beschrieben. In dem ersten Falle handelte es sich um die Erkrankung eines mit Danyszvirus beschäftigten Arbeiters, in dem andern Falle um eine Massenerkrankung der Angestellten eines Warenhauses. Wegen der zunehmenden Mäuseplage war in dem Speisezimmer und einem Nebenraume Liverpoolvirus ausgelegt, das den Tod von 40 Mäusen, die man unter den Dielen fand, gleichzeitig aber auch die Erkrankung von zahlreichen Angestellten zur Folge gehabt hatte. Von den Autoren wurde die Übereinstimmung der aus den Dejekten der Kranken gezüchteten Mikroben mit den Bakterien des Virus und durch Steffenhagen die Übereinstimmung dieser Mikroben mit den Gärtnerbacillen festgestellt.

In Frankreich sind mehrfach im Anschluß an infektiöse Enteritiden der Papageien schwere Krankheitszustände beim Menschen beobachtet worden, bei denen der zur Paratyphusgruppe gehörige Psittacosebacillus angetroffen wurde. In Deutschland ist vor kurzem über einen derartigen Fall von Drewes berichtet worden. Er ist insofern besonders interessant, als die Verkäuferin des kranken Papageien, der bei dem Käufer typhusähnlichen Paratyphus hervorrief, als Ausscheiderin von Paratyphusbacillen ermittelt wurde.

Wenn man die Infektion des Papageien als durch die Bacillenausscheiderin erfolgt ansieht, so wäre damit eine Übertragung der Menschenparatyphusbacillen auf dem Wege über das kranke Tier gegeben. Wahrscheinlich kommen derartige Fälle öfter vor. Sie kommen nur nicht zur Kenntnis, da den ursächlichen Verhältnissen nicht immer so eingehend nachgespürt wird.

Auch die von Fischer^{195a)} beobachtete, durch Milch zweier an Enteritis erkrankter Kühe hervorgerufene Paratyphusepidemie dürfte hierher

gehören, die in der von Delépine^{194b)} beschriebenen, nach Milchgenuß zu Manchester aufgetretenen Massenerkrankung gastrointestinaler Natur ein Analogon hat. Die Milch enthielt den *Bacillus enteritidis* Gaertner, und eine der milchliefernden Kühe litt an Euterentzündung, als deren Erreger Bakterien sowohl der Paratyphus- wie Gärtnergruppe in Betracht kommen können. Fauss^{194c)} konnte diesen Erreger in einem Falle von Euterentzündung bei einer Kuh nachweisen, deren Milch bei zwei Menschen und einem Hund Diarrhöe hervorgerufen hatte.

Aus den Beobachtungen geht hervor, daß tierpathogene Stämme der Paratyphus- und Gärtnergruppe ohne Vermittlung intravital infizierten Fleisches den Menschen krank machen können.

Die Bedeutung der Virulenz- und Pathogenitätsänderungen der Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe für die Entstehung von Fleischvergiftungen.

Wie bereits erwähnt ist, hatte Bollinger schon vor 32 Jahren richtig erkannt, daß die Mehrzahl aller Fleischvergiftungen durch das Fleisch septisch kranker Tiere verursacht wird. Die Erfahrung ist auch in der Folgezeit bestätigt worden. Die Mehrzahl der Forscher sieht daher in einer intravitalen Infektion der Schlachttiere mit den spezifischen Bakterien die Hauptquelle der in Form von Massenerkrankungen auftretenden menschlichen Fleischvergiftungen.

Nachdem wir die große Veränderlichkeit der Virulenz und Pathogenität und vor allen Dingen die Wirkungsweise der Bakterien beider Gruppen kennen gelernt haben, ist es durchaus zu verstehen, weshalb Fleischvergiftungen sich nicht an bestimmte Epizootien anschließen, weshalb gerade die an septischen Prozessen leidenden oder mit lokalen Eiterungen behafteten Tiere den Hauptanteil stellen, haben eine Erklärung dafür, daß auch von gesunden Tieren stammendes Fleisch zur Infektion mit den Fleischvergiftungsbakterien führen kann, indem bei der weiten Verbreitung dieser Erreger postmortal eine Durchsetzung des Fleisches stattfindet, und können weiterhin verstehen, daß die Mikroorganismen mit den Schlachtprodukten Eingang in unseren Körper finden und wieder ausgeschieden werden, ohne daß sie eine krankmachende Wirkung ausgeübt haben.

Von einigen Autoren (Conradi²⁰⁰⁾, Meyer²⁰¹⁾, Rommeler²⁰²⁾ wird die sekundäre Infektion des Fleisches durch die von dem Menschen stammenden Paratyphus- und Gärtnerbakterien an erster Stelle für die Entstehung von Fleischvergiftungen verantwortlich gemacht, und der Zusammenhang zwischen der zur Notschlachtung führenden Erkrankung des Schlachttieres und der nach Genuß des Fleisches auftretenden Vergiftung des Menschen als eine noch offene Frage hingestellt.

Die epidemiologisch festgestellte Tatsache, daß in den meisten Fällen von Massenerkrankungen nach Genuß unverarbeiteten Fleisches

letzteres von kranken und notgeschlachteten Tieren stammte, spricht für einen inneren Zusammenhang zwischen Krankheiten der Tiere und menschlicher Erkrankung. van Ermengem konnte unter mehr als 100 Epidemien von Fleischvergiftungen mit mehr als 6000 Fällen nur 9 Fälle aufzählen, in denen der Gesundheitszustand der Tiere unbekannt war, dagegen in 103 Fällen nachweisen, daß eine Krankheit — Sepsis, Pyämie, Enteritis usw. vorgelegen hatte. Dieses Zusammentreffen kann nicht auf einem Zufall beruhen und kann auch nicht mit Conradi dadurch erklärt werden, daß nach Analogie der Fleischfäulnis in dem von kranken und notgeschlachteten Tieren im Gegensatz zu dem von gesunden Tieren stammenden Fleisch die Vegetation der Fleischvergiftungsbakterien eine ungehindertere ist.

Ein Beweis für eine intra vitam stattgefundene Infektion der Schlachttiere mit den spezifischen Bakterien ist der mehrfach geführte Nachweis derselben in dem Mark der großen Röhrenknochen und zwar in Reinkultur, so in der Epidemie zu Cotta durch Gärtner, in Moorseele und Meirelbek durch van Ermengem, in Aertryck durch de Nobele. Einen weiteren Beweis der intravitalen Infektion liefern die histologischen Veränderungen. Verschiedentlich hat man die Blutcapillaren und kleinen Gefäße vollgestopft gefunden mit wahren Bakterienembolien und hat auch an den Gefäßen Proliferationsvorgänge beobachten können. Und schließlich ist der Umstand, daß in einigen Fällen das Fleisch einige Stunden nach der Schlachtung genossen worden ist, und daß in anderen Fällen alle Teile des zerlegten Tieres sich als gesundheitsschädlich erwiesen, mit der Annahme einer nachträglichen Verunreinigung durch die Fleischvergifter nicht vereinbar.

Daß die sekundäre Infektion ursprünglich einwandfreien Fleisches zu Vergiftungen führen kann und in einigen Fällen auch tatsächlich zu Massenerkrankungen geführt hat, kann und soll natürlich nicht geleugnet werden. Es handelt sich dann aber meistens um verarbeitetes Fleisch, das naturgemäß einer Verunreinigung bei der Verarbeitung und Aufbewahrung in höherem Grade ausgesetzt ist als unverarbeitetes. So wird in der von Trommsdorff und Rajchmann studierten, in Wrexham (England) ausgebrochenen Epidemie mit über 100 Fällen, die nach Genuß einer Schweinefleischpastete auftrat, die Herkunft des Fleisches von kranken Tieren mit Bestimmtheit ausgeschlossen und die nachträgliche Verunreinigung der fertigen Speise durch eine Paratyphusbacillenausscheiderin in hohem Grade wahrscheinlich gemacht. Auch in der von Rolly²⁰³⁾ beschriebenen Leipziger Paratyphusepidemie, die von einem Fleischerladen ihren Ausgang nahm und durch Fleisch verursacht wurde, liegt die Annahme einer sekundären Infektion ursprünglich einwandfreien Fleisches um so näher, als der Genuß nicht die akute, sondern durchgehends die typhöse Form des Paratyphus zur Folge hatte, die bei dem durch intravital infiziertes Fleisch verursachten Fleischvergiftungen nur in einzelnen Fällen beobachtet zu werden pflegt. In der von Kutscher und Jacobsohn beschriebenen Berliner Epidemie und der von Baehr in Halle bei Soldaten beobachteten und erforschten Massenerkrankung

hat man an dieselbe Möglichkeit gedacht. In beiden Fällen war verarbeitetes Fleisch — Hackfleisch — die Ursache, und in beiden Fällen ließ sich feststellen, daß Metzgergesellen kurz vor dem Ausbruch der Massenvergiftungen leicht krank gewesen waren, und ließ sich nach Ausbruch derselben weiterhin nachweisen, daß sie Fleischvergiftungsbakterien in ihren Faeces ausschieden. In solchen Fällen ist es naturgemäß sehr schwer zu entscheiden, was Ursache und Wirkung ist, ob die Personen die Epidemien hervorriefen, indem sie das Fleisch infolge Unsauberkeit infizierten, oder ob sie selbst Opfer desselben Agens der Epidemie waren. Von anderen Publikationen wäre die von Marmann zu nennen, nach der eine Familie nach Genuß von tags zuvor übriggebliebenem Braten und mit Milch zubereitetem, übriggebliebenen Blumenkohl an Paratyphus, dem ein Patient erlag, erkrankten, während sie am Tage zuvor dieselben Speisen ohne jede Schädigung genossen hatte. In dem von Curchmann publizierten Fall rief gedörrtes Schweinefleisch, das am ersten Tage in gekochtem Zustande ohne Schaden genossen war, am folgenden Tage, nachdem es in der Junihitze aufbewahrt und nur angewärmt war, schwere Vergiftungserscheinungen hervor. Es erkrankten sämtliche Personen, die Fleisch oder Suppe gegessen hatten. Als Erreger wurde der Paratyphusbacillus gefunden.

Die Quellen, aus der die das Fleisch nachträglich infizierenden spezifischen Bakterien stammen können, sind sehr mannigfaltige. Außer paratyphuskranken Menschen, Rekonvaleszenten, Dauerausscheider und Bacillenträger kommen die Ausscheidungen kranker und gesunder Schlachttiere und anderer Tiere, Mäuse und Ratten, die sich in Fleischhallen und Vorratskammern aufzuhalten pflegen, in Betracht.

Eine weitere Quelle der Infektion dürften die Fliegen bilden, eine Möglichkeit, die zuerst Bail²⁰⁴⁾ experimentell nachgewiesen hat und die viel zu wenig berücksichtigt wird. Auch Ameisen können, wie G. Mayer²⁰⁵⁾ feststellte, Träger des Infektionsstoffes sein und so Keime auf das gesunde Fleisch bringen. Die Möglichkeit einer Verunreinigung des Fleisches durch ungeeignete Konservierung mit paratyphusbacillenhaltigem Natureis ist durch Conradi nachgewiesen. Eine weitere Möglichkeit der sekundären Infektion ursprünglich gesunden Fleisches ist schon in der Berührung mit bacillenhaltigem gegeben. Basenau hat experimentell nachgewiesen, daß das Aufeinanderlegen von Fleischteilen genügt, um gesundes Fleisch zu infizieren.

Daß eine derartige Übertragung in der Praxis vorkommt, beweist der von Fromme publizierte Fall, in dem die Leber eines gesunden Rindes, die mit einem mit Abscessen durchsetzten Schinken, dessen Genuß eine Massenerkrankung zur Folge hatte, zusammengelegt hatte, typische Fleischvergiftung mit positivem Bacillenbefund hervorrief, während die übrigen Teile des Rindes ohne Schaden genossen wurden. Ein Analogon zu diesem Fall haben Jacobitz und Kayser²⁰⁶⁾ publiziert, indem sie fanden, daß ein mit Fleischvergiftungsbakterien durchsetzter Schinken einen danebenliegenden einwandfreien Schinken intizierte. In der größten Fleischvergiftungsepidemie (Andelfingen), die je aufge-

treten ist und durch Kalbfleisch verursacht war, waren Personen erkrankt die nichts von dem Kalbfleisch gegessen, wohl aber Rindfleisch von demselben Metzger genossen hatten, das offenbar durch das Kalbfleisch infiziert war.

Wenn demnach kein Zweifel mehr besteht, daß ursprünglich nur tierpathogene Bakterien Pathogenität auch für Menschen erwerben und umgekehrt ursprünglich menschenpathogene Stämme Tierpathogenität erlangen können, so zwingt doch die tägliche Erfahrung zu der Annahme, daß diese Erscheinungen zu den Ausnahmen gehören und nur unter ganz bestimmten, bisher noch unbekannten Bedingungen auftreten. Die Schweinepest ist eine in allen Ländern der neuen und alten Welt weitverbreitete, und in einem hohen Prozentsatz der Fälle mit einer Sekundärinfektion durch Hogcholerabacillen komplizierte Krankheit, und doch gehören Fleischvergiftungen durch unverarbeitetes Schweinefleisch zu den Seltenheiten. Wie Ostertag¹⁹⁷), Joest¹⁹⁸), Uhlenhuth und Hübener hervorgehoben haben, sind menschliche Erkrankungen im Anschluß an Schweinepestepizootien noch nie beobachtet worden. Nach Danysz sind in Frankreich 1903—1904 600 000 Liter Bouillonkultur des Danyszvirus (Gärtnerbacillus) zur Vertilgung von Feldmäusen verwendet, und seit 10 Jahren werden wöchentlich einige hundert Liter zur Rattenvertilgung abgegeben. Man kann annehmen, daß mehr als 1 Million Menschen mit dem Virus manipuliert haben. Trotzdem ist kein einziger Fall einer Infektion beim Menschen bekannt geworden.

Ähnlich verhält es sich mit den Ratinkulturen, die in Deutschland in Massen verwendet werden und die nach Bahr, Raebiger und Grosso¹⁹⁹) noch niemals zur Erkrankung eines Menschen geführt haben. Auch Mäusetyphusbacillen werden oft in großen Quantitäten ausgestreut, ohne daß Schädigungen der menschlichen Gesundheit beobachtet werden. Trotzdem darf man die Beobachtungen aus der Praxis von Williams und Handson, Gaffky, Trommsdorff, Shibayama, Ungar, Fleischhanderl nicht aus dem Auge verlieren. Sie beweisen ein gelegentliches Pathogenwerden der tierpathogenen Stämme für den Menschen. Wie eine solche Gelegenheit sich verwirklichen kann, zeigen die beiden Fleischvergiftungen in St. Johann und Kiel und Rendsberg.

Der in St. Johann wegen Blasenruptur notgeschlachtete Ochse, dessen Fleisch zu der Massenvergiftung durch Gärtnerbacillen geführt hat, würde niemals die Ursache von Fleischvergiftungen geworden sein, obwohl er die Erreger der Fleischvergiftungen in seinem Körper beherbergte, wenn er diesen nicht Gelegenheit gegeben hätte, auf Kosten seiner durch die Blasenruptur herabgesetzten Widerstandskraft zu wuchern. Organe und Muskulatur zu überschwemmen und auf diese Weise für den Menschen virulent zu werden. In ähnlicher Weise würden die Paratyphusbacillen, die zu den Massenvergiftungen in Kiel und Rendsberg Veranlassung gaben, wohl niemals für den Menschen gefährlich geworden sein, wenn sie nicht Gelegenheit gehabt hätten, als sekundäre Sepsiserreger in Wechselwirkung mit dem Organismus des infolge Beckenbruchs notgeschlachteten Pferdes zu treten. Derartige Beobachtungen

sind für die Pathogenitätsfrage von großem Wert und regen zu der Frage an, welche Bedeutung den Hilfsursachen bei der Entstehung der Fleischvergiftungen zukommt.

Die Bedeutung der Hilfsursachen für die Entstehung von Vergiftungen.

Außer den infizierenden Mikroorganismen und dem infizierten menschlichen Organismus haben besondere Hilfsursachen für die Entstehung einer Fleischvergiftung wie überhaupt einer Nahrungsmittelvergiftung eine gewisse Bedeutung. Die Bedeutung der Virulenz und Pathogenität ist bereits besprochen. Daß die jeweilige Beschaffenheit des Organismus des infizierten Individuums für die Entstehung einer Infektionskrankheit eine Rolle spielt, ist eine so bekannte Tatsache, daß sie nicht erörtert zu werden braucht. Wie große Bedeutung sie haben kann, zeigt die bei einer Fleischvergiftungsepidemie unter Soldaten gemachte Beobachtung Aumanns, daß von den nachweisbar mit den spezifischen Bakterien infizierten Leuten etwa nur die Hälfte erkrankten.

Von den begleitenden Nebenumständen, unter denen eine Nahrungsmittelinfektion zustande kommt, ist zunächst die Menge der aufgenommenen Bakterien von Belang. Die ungleiche Verteilung der Bakterien im Körper der *intra vitam* infizierten Tiere oder der sekundär verunreinigten Schlachtprodukte bringt es mit sich, daß sich von ein und demselben Tiere stammende Fleischteile in dem einen Falle bakterienhaltig und infolgedessen auch schädlich erweisen, in dem anderen bakterienarm und daher unschädlich zeigen. Das ist namentlich bei den Eingeweiden gegenüber den Muskeln der Fall. In mehreren Epidemien erwiesen sich gerade die inneren Organe, resp. die daraus hergestellten Fleischspeisen als besonders giftig.

Die Verteilung im Organismus des Tieres ist wieder abhängig von der Art, der Schwere und der Dauer der Krankheit des Tieres bis zum Zeitpunkt der Schlachtung.

Auf die Menge der Bakterien hat weiter die Art der Aufbewahrung von der Schlachtung bis zum Verbrauch und die Art der Zubereitung großen Einfluß. Aus der Praxis sind Fälle bekannt, in denen der Genuß des frischen, nur wenige Bacillen der Paratyphusgruppe enthaltenden Fleisches keine oder nur geringe Krankheitserscheinungen auslöste, wohl aber der Genuß des von demselben Tier stammenden, mehrere Tage aufbewahrten, reichlich Bakterien enthaltenden Fleisches schwere Krankheitszustände hervorrief.

Dieselbe Erscheinung haben Poels und Dhont^{198a}) im Experiment beobachten können.

Zwischen der Menge des genossenen Fleisches und der Schwere der Erkrankung besteht kein gerades Verhältnis. In mehreren Epidemien waren diejenigen am schwersten erkrankt, die am wenigsten gegessen hatten. In der Breslauer von Känsche beschriebenen Massenvergiftung hatten in einem Falle 20 g Fleisch genügt, um eine schwere Krankheit auszulösen, und in dem Selbstversuch des Schlachthofinspektors zu Gent hatten einige dünne Wurstscheiben sogar den Tod herbeigeführt.

In der in Hagen nach Cremeschnittchen aufgetretenen Paratyphus-epidemie hatten sich 3 Personen in ein Cremeschnittchen geteilt. Alle erkrankten, eine 49 jährige Frau starb.

Wahrscheinlich wirken in gewissen Fällen mitgenossene Stoffe infektionsfördernd. In erster Linie kommen dabei Fäulnisprodukte und veränderte Eiweißstoffe in Betracht. Baehr und Liefmann machen auf das Vorhandensein schädlicher Konservierungsmittel, namentlich von schwefligsauren Salzen im Hackfleisch aufmerksam, denen sie durch die Produktion von schwefliger Säure im Magendarmkanal eine infektionsbegünstigende Wirkung zuschreiben.

Die Art der Zubereitung spielt insofern eine Rolle, als durch den Prozeß des Kochens und Bratens ein großer Teil der Fleischvergifter vernichtet wird. Jedenfalls ist mehrfach die Beobachtung gemacht, daß immer die Personen erkrankten, die rohes Fleisch genossen hatten, während die anderen, die gebratenes oder gekochtes gegessen hatten, gesund blieben, z. B. in Altkloster (Brummund). In anderen Fällen zeigte sich das gekochte Fleisch weniger giftig als das rohe, z. B. in Haustedt (Fischer), Neunkirchen (v. Drigalski), Bologna (Tiberti), und in vielen Fällen, wo nur rohes Fleisch genossen war, verliefen die Erkrankungen besonders schwer, z. B. in Düsseldorf (Trautmann), Berlin (Kutscher), Hildesheim (Fromme), Breslau (Känsche).

In vielen Epidemien war das gekochte oder gebratene Fleisch höchst giftig, z. B. in Rummfleth (Fischer), Greifswald (Uhlenhuth), Rumänien (Babes), St. Johann (Rimpau) usw.

Durch nicht spezifische Bakterien verursachte Fleischvergiftungen.

Wenn auch nach den bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen den spezifischen Bakterien der Paratyphus B- und Gärtnergruppe die größte Bedeutung in der Ätiologie der Fleischvergiftungen zukommt, so soll doch nicht verschwiegen werden, daß in einer Reihe von Fleischvergiftungen die spezifischen Bakterien der genannten beiden Arten nicht gefunden wurden.

Wie die Forschungen der letzten Jahre gezeigt haben, existiert zwischen der Paratyphus- und Koligruppe eine dritte Gruppe von Bakterien, die mit dieser oder jener mehrere Eigenschaften teilt, in anderen sich aber abweichend verhält. Man bezeichnet sie vielfach als intermediäre Gruppe oder — teilweise ganz mit Unrecht — als Varietäten der Paratyphusbacillen. Ihnen kommt nach den sich immer mehr häufenden Berichten in der Literatur zweifelsohne eine Bedeutung für die Entstehung menschlicher Krankheiten zu. Als Erreger von Tierkrankheiten und dadurch bedingter Fleischvergiftungen sind sie bisher noch nicht einwandfrei festgestellt. Dagegen hat man sie in einigen nach Genuß zubereiteten Fleisches entstandenen Gastroenteritiden ätiologisch verantwortlich gemacht.

Der erste, der ein Bakterium der intermediären Gruppe als Fleischvergifter ermittelt hat, ist wohl Löffler gewesen. Er hat bei einer Fleischvergiftungsepidemie in Lassa und Barth ein Bakterium isoliert

und als Erreger der Erkrankungen angesprochen, das kulturell den bekannten Fleischvergiftern der Paratyphus B- und Gärtnergruppe gleicht, in serologischer Beziehung abweicht. Später fand Marmann bei einer Gruppe von Erkrankungen, die unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis verliefen und nach dem Genuß von Schweinefleisch aufgetreten waren, Bacillen von ähnlichem Verhalten. Hübener isolierte in einem nach Wurstgenuß aufgetretenen Falle akuter Gastroenteritis aus Stuhl, Blut und Urin des Patienten ein den spezifischen Fleischvergiftern der Paratyphus- und Gärtnergruppe gleichendes Bakterium, das von dem entsprechenden Serum nicht agglutiniert wurde, wohl aber von dem homologen Serum. Es stimmte mit den von Uhlenhuth und Hübener aus schweinepestkranken Schweinen gewonnenen und als Paratyphus C-Bacillus bezeichneten Bakterien überein. Der herausgezüchtete Stamm erwies sich für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen als hoch pathogen. Ein Kaninchen mit einer Öse Agarkultur, die bei 60° abgetötet war, intravenös gespritzt, ging unter Vergiftungserscheinungen akut ein. Die inneren Organe waren steril. Hitzebeständige (100°) Gifte konnten nicht nachgewiesen werden.

Bofinger und Dieterlen haben bei einer durch Blutwurst verursachten Massenerkrankung aus der Blutwurst einen Mikroorganismus isoliert, der in den meisten biologischen Reaktionen mit dem Kolibacillus übereinstimmte, zum Unterschied jedoch kein Indol bildet, auf der Drigalskiplatte blau wächst, malachitgrün entfärbt und, was das Interessanteste ist, Agglutinine für Gärtnerbacillen liefert, während er selbst von einem echten Gärtner Serum nicht beeinflusst wird.

Bofinger ist bei seinen eingangs erwähnten systematischen bakteriologischen Untersuchungen akuter Fälle von Gastroenteritis, die auf Wurst- oder Fleischgenuß zurückzuführen waren, in einigen Fällen auf paratyphusähnliche Bakterien gestoßen, die den Paratyphusbacillen sehr nahe stehen, sich aber mit ihnen nicht identifizieren lassen und die nach dem positiven Ausfall der Agglutination gegenüber den Krankenserum als in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung stehend angesehen werden müssen.

Im Untersuchungsamt zu Stettin wurde in Proben von Hackfleisch, das bei 7 Personen akuten Brechdurchfall verursacht hatte, eine zwischen Typhus und Paratyphus A stehende Bakterienart gefunden und als Ursache der Vergiftungen angesprochen. (G. d. Pr. St. 1908.)

Die nahe Verwandtschaft, die diese gefundenen Bakterien mit den spezifischen Fleischvergiftern zeigen, macht ihre pathogene Wirkung durchaus verständlich, und es ist wahrscheinlich, daß sie auch als Septicämie-Erreger bei Schlachttieren eine Rolle spielen.

Die Beobachtung, daß in manchen Fällen von Fleischvergiftungen faules Fleisch genossen war, gab Veranlassung, der Fäulnis die krankmachende Wirkung zuzuschreiben. Mit der fortschreitenden Erkenntnis der wesentlichen Ursache einer Fleischvergiftung — der bakteriellen Infektion — beschuldigte man nicht mehr die bei der Fäulnis entstehenden chemischen Stoffe, sondern erblickte das ursächliche Moment in einer

Infektion des Fleisches mit bestimmten Bakterien, die man in den faulen Stoffen fand, nämlich den *Proteus*- und den *Kolibacillen*, und bezeichnete diese Bakterienarten in der Folge als typische Fäulnis-erreger, ohne sich von der Entstehung, dem Wesen und der Wirkung der Fäulnis Rechenschaft zu geben. Nach unseren heutigen Kenntnissen ist der *Kolibacillus* nicht nur kein Fäulniserreger, sondern — *sit venia verbo* — ein Fäulnisverhinderer, ein Antagonist der Fäulniserreger. Auch die frühere Ansicht, daß hauptsächlich anaerobe Bakterien an dem Fäulnisprozeß des Fleisches bedingt seien, ist von Poppe und Lange widerlegt worden.

Bisher hat man das faule Fleisch als ätiologischen Faktor bei der Entstehung der Fleischvergiftungen, namentlich der Hackfleischvergiftungen, überschätzt. Man schob sogar höchst giftige Wirkungen des Fleisches Fäulnisregnern zu, selbst wenn diese kaum wahrzunehmen war.

Die Fleischfäulnis stellt einen höchst komplizierten, unter Einwirkung von Bakterien auftretenden Zersetzungsprozeß dar. Die entstehenden Produkte werden einerseits durch die chemische Konstitution des Substrats, andererseits durch die Art der Bakterien und äußere Umstände bedingt. Sie sind zum größten Teil noch völlig unbekannt und unerforscht und ihre Bedeutung für die Genese von Fleischvergiftungen ist immer zweifelhafter geworden. Man neigt vielmehr der Ansicht zu, daß bakterielle Durchsetzungen (*Proteus*-, *Koli*- und sonstige Bakterien) nach der Schlachtung die Schädlichkeit des Fleisches bedingen.

Panum²⁰⁷⁾ wies zunächst die Giftigkeit fauler Flüssigkeiten nach. v. Bergmann²⁰⁸⁾ und Schmiedeberg²⁰⁹⁾ stellten ein putrides Gift, das Sepsin, in Form eines schwefelsauren Salzes dar. Eingehende systematische Untersuchungen verdanken wir Brieger²¹⁰⁾, der eine Reihe basischer, alkaloid ähnlicher Substanzen aus faulendem Fleisch von Säugetieren und Fischen sowie auch von menschlichen Kadavern isolierte und ihre chemische Konstitution ermittelte. Die Mehrzahl der isolierten, als Ptomaine bezeichneten Substanzen gehört zur Gruppe der Amine und Diamine und ist durch ihre Zusammensetzung als Derivat der faulenden Eiweißkörper charakterisiert. Francesko-Selmi hat ihre Verwandtschaft mit pflanzlichen Alkaloiden dargetan. Bemerkenswert ist, daß nur einem kleinen Teile dieser Ptomaine giftige Eigenschaften für den Tierkörper zukommen, und daß diese Körper nicht bei allen Fäulnisprozessen entstehen, häufig auch nur während einer bestimmten Periode auftreten, dann wieder verschwinden, indem sie von den Mikroorganismen in ungiftige Verbindungen zerlegt werden.

Hiermit stimmt die Erfahrung des täglichen Lebens überein, nach der nicht jede faulige Zersetzung von Fleisch oder anderen Nahrungsmitteln Krankheitserscheinungen hervorruft, die vielmehr die Unschädlichkeit fauliger Nahrungsmittel in vielen Fällen beweist.

Das von Hauser zuerst beschriebene *Bacterium proteus* ist erstmalig von Levy²¹²⁾ als Ursache einer Fleischvergiftung angesprochen.

Im August 1893 erkrankten in Straßburg 78 Personen unter den Erscheinungen des akuten Brechdurchfalls unmittelbar nach dem Genuß von garem kaltem Fleisch,

das sie in einer Wirtschaft genossen hatten. Ein alter Mann starb. Noch bei Lebzeiten wurde in seinen Entleerungen massenhaft *Proteus* nachgewiesen. Ebenso konnte *Proteus* aus dem bei der Sektion gewonnenen Darminhalt gezüchtet werden. Eine Untersuchung der Wirtschaft ergab, daß der Eisschrank, dem das Fleisch entnommen war, sich in sehr unreinlichem Zustand befand, und daß in seinem Bodensatz ebenfalls *Proteus* in großer Menge vorhanden war.

Fleischvergiftungen, bei denen *Proteus*bakterien gefunden und als Ursache angeschuldigt sind, haben Silberschmidt, Wesenberg²¹³), Haupt²¹⁴), Glücksmann¹¹⁵), Gutzeit²¹⁶), Pfuhl²¹⁷), Schumburg²¹⁸) beschrieben.

Silberschmidt hat eine nach Genuß von sog. Landjägern aufgetretene Epidemie von 45 Fällen und 1 Todesfall beschrieben. Die Wurst war aus Schweine- und Kuhfleisch hergestellt und enthielt den *Proteus*.

Im Mansfelder Kreise erkrankten 63 Personen nach Genuß des rohen Fleisches einer wegen traumatischer Herzbeutelentzündung notgeschlachteten Kuh. Die in dumpfigem Keller aufeinander gelagerten Fleischstücke zeigten Fäulnis und enthielten den *Proteus*. (Wesenberg.)

Pfuhl und Schumburg sahen bei Soldaten nach Genuß von Wurst Vergiftungserscheinungen auftreten und führen diese ursächlich auf die in den Würsten nachgewiesenen *Proteus*bakterien zurück.

Im Kreise Lebus erkrankten 1907, vermutlich nach Speck, 47 galizische Arbeiter an Gastroenteritis. Bei den bakteriologischen Untersuchungen wurde ein der *Proteus*-gruppe angehörender *Bacillus* gefunden, auf den jedoch das Serum der Kranken nicht sicher agglutinierend wirkte. (Ges. d. Preuß. Staates 1907.)

In allen diesen Fällen ist die ätiologische Bedeutung der *Proteus*-bakterien nicht erwiesen.

Dagegen lassen die von Glücksmann und Berg²¹⁹) publizierten Fälle an der ursächlichen Beziehung zu den Vergiftungen kaum Zweifel. In dem ersten Falle handelte es sich um Fleisch von einem notgeschlachteten Schwein. Das Fleisch hatte in gekochtem Zustand nicht giftig gewirkt, dagegen bei 2 Konsumenten, die es roh oder halbgäräuchert genossen hatten, schwere Vergiftungserscheinungen hervorgerufen, denen der eine erlag. Aus dem Fleisch und aus den Organen des Opfers wurde von Glücksmann der *Proteus* gezüchtet.

In einem von Berg publizierten Falle waren wenige Stunden nach Genuß einer frisch vom Metzger geholten Blutwurst 3 Kinder einer Familie am 21. Dezember 1908 erkrankt, die ältere Tochter an schnell vorübergehendem Übelsein mit Erbrechen ohne Durchfall, die beiden anderen Geschwister, ein zwei- und ein sechsjähriges Mädchen, mit den Erscheinungen eines schweren Brechdurchfalles, denen das sechsjährige Kind am 3. Tage, das zweijährige Kind am 4. Tage erlag. Bei der erst am 3. Januar erfolgten Leichenöffnung wurde ein bemerkenswerter Befund nicht erhoben. Nur konnten aus allen Leichenteilen in dem Bonner hygienischen Institut *Proteus*bakterien gezüchtet werden. In einem anderen Falle waren in Eller nach Genuß von Hackfleisch, das im Juli im Eisschrank aufbewahrt war, 28 Personen in verschieden heftiger Weise an Brechdurchfall erkrankt, dem ein 16jähriger junger Mensch nach $2\frac{1}{2}$ Tagen erlag. Die Obduktion ergab eine hämorrhagische Entzündung der Darmschleimhaut. Aus den Organen, dem

Blut, der Galle, dem Harn und Darminhalt wurden Proteusbakterien gezüchtet. Die mit Organsäften geimpften Tiere gingen binnen 12 Stunden ein. Ihre Organe und ihr Blut enthielten Proteusbakterien. Dieselben Mikroorganismen wurden in dem beschlagnahmten Fleisch und in Stuhlproben der ebenfalls erkrankten Angehörigen gefunden.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich in solchen Fällen um eine besondere Art der Proteusbakterien handelt, worüber die Zukunft hoffentlich bald Aufklärung bringen wird. Die Vermutung wird nahegelegt durch die Häufigkeit des Befundes von Proteusbakterien auf der Oberfläche gesunden Fleisches und in durchaus bekömmlichen Hackfleisch- und Wurstwaren. Außerdem pflegt ein von Proteusarten durchsetztes Fleisch, worauf Trautmann hingewiesen hat, sich sehr früh durch äußere Merkmale des Ansehens und Geruchs als genußuntauglich darzustellen. Daß es eine für den Menschen pathogene besondere Proteusart gibt, scheint aus den bekannten Befunden Jaegers bei Ikterus und einer Beobachtung Rottkays hervorzugehen. Es handelte sich im letzteren Fall um einen jungen Epileptiker, der plötzlich unter den Erscheinungen eines akut verlaufenden Typhus erkrankte und am 5. Tage starb, und bei dem in der Milz und in den Ausstrichen von typhösen Dünndarmgeschwüren fast Reinkulturen von Proteusbakterien gefunden wurden, die bei den Versuchstieren tödliche Infektionen hervorriefen. Wenn es sich dabei höchstwahrscheinlich nur um Sekundärinfektionen gehandelt hat, so kann man doch ihre pathogene Wirkung nicht in Abrede stellen.

Außer den Proteusbakterien hat man Kolibacillen als Ursache von Fleischvergiftungen angeschuldigt. So hat Fischer^{221a)} eine Gruppenkrankung in Grünthal und eine Massenerkrankung in Glückstadt auf Kolibakterien zurückgeführt, die in dem verdächtigen Fleisch gefunden wurden, die hitzebeständige Gifte bildeten und Mäuse unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Enteritis töteten. Ladensdorf^{221b)} konnte in einer durch Kalbfleisch hervorgerufenen Fleischvergiftung spezifische Agglutinine für den gefundenen und als Ursache angeschuldigten Kolibacillus im Serum der Kranken nachweisen. Man darf wohl in diesen Fällen ohne weiteres eine ganz besondere Art von Kolibazillen annehmen, die keine einheitliche Gruppe darstellen, deren Bezeichnung vielmehr ein Sammelname für kulturell sich gleich verhaltende, im Wesen aber höchst verschiedene Mikroorganismen ist.

Außer Kolibacillen ist noch eine Reihe anderer Mikroorganismen für die Schädlichkeit sekundär infizierten Fleisches verantwortlich gemacht. So hat Saquépée^{221c)} eine nach Genuß geräucherten Specks aufgetretene Massenvergiftung auf Enterokokken zurückgeführt, die er in dem Speck und in den Stühlen der Kranken fand, die für Mäuse und Meerschweinchen virulent waren und in Bouillonkultur ein hitzebeständiges Gift bildeten.

Von Lubenau^{221d)} ist der *Bac. peptonificans*, ein zur Gruppe der von Flügge gefundenen peptonisierenden Heubacillen gehöriger Mikrobe, als Erreger einer Fleischvergiftung angesprochen, an der ca. 300 Personen

der Lungenheilstätte in Beelitz nach Genuß von älterem, zu Kloppen verarbeitetem Fleisch erkrankten. Parkes^{221e)} beobachtete eine Hausepidemie nach Genuß prodigiosushaltigen Fleischpuddings. Ridder^{221f)} hat den *Bac. faecalis alkaligenes* mit Wahrscheinlichkeit als Erreger eines sporadischen Falles einer Fleischvergiftung festgestellt. Er fand ihn im Blut eines nach Genuß von Pökelfleisch an akuter Gastroenteritis erkrankten Patienten.

Hackfleischvergiftungen.

Wenn die Hackfleischvergiftungen in einem besonderen Kapitel abgehandelt werden, so folge ich darin der bisherigen Auffassung dieser Vergiftungen als einer ätiologisch von den übrigen Fleischvergiftungen zu trennenden Krankheit. So will z. B. Edelmann in der neuesten Auflage seines Lehrbuches über Fleischhygiene Hackfleischvergiftungen mit positivem Befund von *Paratyphusbacillen* von den eigentlichen Hackfleischvergiftungen abgetrennt wissen. Das, was die Hackfleischvergiftungen von den übrigen trennen sollte, war erstens die Abstammung vom gesunden Tier, die Unschädlichkeit des von demselben Tiere stammenden Fleisches in gekochtem Zustande und das fast ausschließliche Vorkommen dieser Erkrankungen in der heißen Jahreszeit.

Der erste Punkt ist völlig hinfällig. Gerade in den größten Hackfleisch-Vergiftungsepidemien stammte das Fleisch von notgeschlachteten Tieren. Als Beispiel seien folgende Fälle angeführt.

In Nordhausen erkrankten 1876 400 Personen, darunter eine tödlich. Das Hackfleisch stammte von einer wegen Enteritis notgeschlachteten Kuh.

In Wurzen verursachte rohes und gekochtes, sowie als Wurst und Pökelfleisch verarbeitetes Fleisch einer wegen Euterentzündung geschlachteten Kuh bei 206 Personen Vergiftungserscheinungen, die in 6 Fällen zum Tode führten. In Lochwitz war Hackfleisch von einer wegen puerperaler Gebärmutterentzündung verendeten, in Frankenhäusen und Reichenau Fleisch einer notgeschlachteten Kuh, in Altena rohes Fleisch von zwei notgeschlachteten Pferden Ursache zahlreicher Erkrankungen.

Daß das Vorkommen von Hackfleischvergiftungen nicht auf die heiße Jahreszeit beschränkt ist, beweist die im Oktober 1893 in Breslau aufgetretene Massenerkrankung, die durch Hackfleisch von einer wegen Enteritis notgeschlachteten Kuh verursacht wurde. Und schließlich sind mehrfach Epidemien nach Hackfleischgenuß beobachtet worden, in denen auch das gekochte Fleisch giftig wirkte.

Man ist also nicht mehr berechtigt, eine grundsätzliche Scheidung in Fleisch- und Hackfleischvergiftungen vorzunehmen. Sie werden in der Mehrzahl der Fälle durch die gleichen Erreger hervorgerufen, die die septischen Erkrankungen der Schlachttiere und die daraus resultierenden Fleischvergiftungen hervorrufen. Damit soll die Möglichkeit, daß Fleisch *post mortem* ohne die spezifischen Fleischvergiftungsbakterien eine gesundheitsschädliche Beschaffenheit infolge Zersetzung mit den gewöhnlichen Fäulnisbakterien annehmen kann, besonders auch im Hinblick auf die Trautmannschen Feststellungen nicht in Abrede gestellt werden. Im Interesse der Wissenschaft und der Förderung unserer

Kenntnisse in dieser Frage erscheint es aber ratsamer, unsere Unkenntnis namentlich von der Wirkungsart saprophytischer Bakterien in sekundär verunreinigtem, zersetztem Fleisch und von den Bedingungen, unter denen primär und sekundär an der Fäulnis beteiligte Bakterien Giftstoffe bilden, einzugestehen, als den Wunsch der Kenntnis solcher Faktoren bereits als fertige Tatsache hinzunehmen!

Die Häufigkeit der Vergiftungen nach Hackfleischgenuß gegenüber dem Stückfleisch beruht einmal in der Unsitte, Hackfleisch meist in rohem oder halbgarem Zustande zu genießen, ferner in der infolge der Herstellungs- und Aufbewahrungsart gesteigerten Möglichkeit einer sekundären Infektion mit den spezifischen Fleischvergiftern und in der für bakterielle Zersetzungen günstigen lockeren und lufthaltigen Beschaffenheit. Nach Trautmann²²¹⁾ ist Hackfleisch experimentell biologisch nicht anders zu beurteilen als eine Mischkultur von Bakterien in gutem Nährboden. Die Keimzahlen des käuflichen Hackfleisches weisen von vornherein Werte von vielen Millionen Bakterien in 1 g Fleisch auf. Diese gewaltigen Zahlen erhöhen sich nach 24—48 Stunden, zumal bei einer gewissen Wärme und Feuchtigkeit, zu den fast unglaublichen Werten von zuweilen vielen Milliarden in 1 g Fleisch. Die Gefährlichkeit dieses Nahrungsmittels wird noch erhöht durch die Unsitte, mittels bestimmter Salze die Unansehnlichkeit des Hackfleisches, die nach Trautmann das Produkt der bei seiner Zersetzung frei werdenden Gase — Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Wasserstoff — ist, zu beseitigen und so eine genußtaugliche frische Ware vorzutäuschen. Die Hacksalze stellen nach Trautmann unberechtigte, überflüssige und in unglücklichen Zufällen in hohem Maße gesundheitsgefährdende Zutaten dar, an deren Verbot die öffentliche Gesundheitspflege das höchste Interesse hat.

Botulismus.

Seit langer Zeit sind Vergiftungen bekannt, die nach Genuß von Wurst, Schinken, Pökelfleisch aufzutreten pflegen und durch einen ganz bestimmten Symptomenkomplex, der auf eine schwere Schädigung der Nervenzentren schließen läßt, charakterisiert sind. Wegen ihrer Häufigkeit nach Wurstgenuß hat man sie als Botulismus oder Allantiasis bezeichnet. Die Ursache für diese oft schweren Vergiftungen wurde durch v. Ermengem in einem spezifischen anaëroben Mikroorganismus, dem *Bacillus botulinus*, gefunden, der in der Außenwelt saprophytisch vorkommt und die Eigenschaft hat, auf gewissen Nährsubstraten unter bestimmten Bedingungen ein echtes, akut wirkendes Toxin zu bilden. Nur dieses allein ist dem Menschen schädlich, während der *Bacillus* selbst keine krankmachenden Wirkungen für den menschlichen Organismus besitzt, so daß es sich bei dieser Krankheit um eine echte Vergiftung, nicht um eine gleichzeitige Infektion handelt. Durch diese Wirkungsweise, die in ihren klinischen Äußerungen in charakteristischer Weise zum Ausdruck kommt, und durch den Umstand, daß immer nur sekundär infizierte Schlachtprodukte, niemals intravital be-

fallenes Fleisch in Betracht kommen kann, unterscheidet sich diese Art von Vergiftungen prinzipiell von den bisher besprochenen Fleischvergiftungen.

Seitdem der Botulismus durch v. Ermengem²²²⁾, Brieger²²³⁾ und Kempner²²⁴⁾ eine gründliche Bearbeitung erfahren hat, sind neue Feststellungen und Beobachtungen nicht gemacht worden. Indem auf die klassische Arbeit v. Ermengems im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen verwiesen wird, soll hier nur ein kurzer Abriß unter Berücksichtigung einiger neuerer kasuistischer Mitteilungen gegeben werden.

Was zunächst die Häufigkeit dieser Art von Vergiftungen betrifft, so sind Massenerkrankungen äußerst selten, während Gruppenerkrankungen etwas häufiger vorkommen, wie aus den letzten beiden Jahresberichten über das Gesundheitswesen des Preußischen Staates hervorgeht.

Im Reg. Bez. Breslau wurde 1907 in einem Schinken, dessen Genuß eine tödliche Vergiftung hervorgerufen hatte, Toxine des Bac. botulinus festgestellt.

In einem Ort des Reg.-Bez. Köslin ereigneten sich in demselben Jahre 3 Fälle von charakteristischer Wurstvergiftung (Lähmungen) mit einem Todesfall nach Genuß einer auffällig schmeckenden Blutwurst.

Im Kreise Darkehmen erkrankte ein Ehepaar an Fleischvergiftung, die unter dem Bilde einer leichten Atropinvergiftung in wenigen Tagen günstig verlief; die Erkrankung rührte von dem Genuß eines Schinkens her, der von einem nicht ganz gesunden Schweine stammte und, an Tiere verfüttert, regelmäßig typische Erscheinungen von Botulismus erzeugte.

Ende April erkrankten zu Isselhorst, Landkr. Bielefeld, drei Personen; während die eine allmählich genas, starben die anderen; der Verdacht lenkte sich auf Wurst, die vor fünf Wochen von der Familie selbst angefertigt war.

In Wiesbaden starb ein Mann nach dem Genuß eines Schinkenbrotes, und eine Frau nach dem Genuß von Lachs; zweifellos handelte es sich um Fleisch- und Fischvergiftung. — 4 Fälle von Erkrankungen mit Durchfall, Erbrechen, Schlingbeschwerden, Heiserkeit, Störungen in einer Familie nach Genuß von Schinken blieben unaufgeklärt, da eine Verkettung ungünstiger Umstände die bakteriologische Untersuchung verhinderte.

Im Kreise Bomst erkrankte nach Schinkengenuß eine Familie nebst einigen in ihr beschäftigten Arbeitern an Magendarmkatarrh, Trockenheit im Halse und langdauernder Akkommodationslähmung. Von bakteriologischen Untersuchungen wird nichts berichtet.

Im Kreise Znin erkrankten 6 Mitglieder einer Familie, 2 starben, nach dem Genuß von eingepökeltem, aber zersetztem, stinkendem Schweinefleisch. In Wongrowitz nahm ein Fall von Wurstvergiftung einen tödlichen Ausgang.

Immer handelt es sich um konservierte Schlachtprodukte, die durch die Art der Konservierung und Aufbewahrung den anaëroben Bakterien Gelegenheit zur Entwicklung gegeben haben — gepökelter und geräucherter Schinken, Wurst, Fleischkonserven, Fleischpasteten —, und stets wurden die Fleischwaren in ungekochtem Zustande genossen. Zwar sind einige Fälle bekannt geworden, in denen die gekochten Nahrungsmittel Vergiftungserscheinungen auslösten. In solchen Fällen wirkten nur die in der Tiefe des Schinkens, der Wurst, der Sülze usw. gelegenen Teile, in die der zur Vernichtung des Giftes notwendige Hitzegrad nicht gedrungen war, während die äußeren Partien ohne Schaden genossen wurden. In einem von Kaatzner²²⁵⁾ beschriebenen Fall, in dem 3 Personen einer Familie und ein Diensthote geräucherte und gekochte Blut-

wurst aßen, blieb der Dienstbote gesund, der nur die zu stark geräucherten und gekochten äußeren Teile der Wurst bekommen hatte, während die 3 anderen Personen erkrankten, von denen eine sogar starb.

Der *Bac. botulinus*, ein längliches, streng anaërobes, nach Gram farbloses, sporenbildendes Stäbchen, erzeugt nur unter bestimmten Bedingungen ein akut wirkendes Toxin, und ist weder für Menschen noch für Tiere infektiös. Nach Homen sind eingespritzte Reinkulturen nach 24 Stunden im Tierorganismus nicht mehr nachweisbar. Abgesehen von dem Sauerstoffabschluß, der zu seiner Entwicklung unbedingt nötig ist, bedarf er zur Gifterzeugung bestimmte Temperaturen, deren Grenzen bei 20° und 30° liegen. Bei 37° tritt keine oder nur schwache Giftbildung auf. Daher findet auch im Warmblüterorganismus keine Giftproduktion statt. Dieselbe ist außerdem von dem Alkaleszenzgrad der Nährböden abhängig. Leuchs²²⁶⁾ fand in dieser Beziehung eine individuelle Verschiedenheit der Erreger. Während der aus der Schinkenvergiftung zu Elzeles gewonnene Stamm schon bei neutraler Reaktion des Nährbodens ein sehr wirksames Gift bildete, hatte der aus der Bohnenvergiftung zu Darmstadt gezüchtete Stamm einen gewissen Alkaligehalt des Nährbodens nötig. In einer nach den Vorschriften Mitschkins bereiteten Schweinefleischbouillon produzierte Stamm E nach ca. 14tägiger Bebrütung bei 22° ein sehr wirksames Gift, während Stamm D trotz guten Wachstums überhaupt kein Gift entwickelte. Wurde die Bouillon durch Sodazusatz alkalisch gemacht, so trat geringe Giftbildung auf, während sie bei Stamm E in dieser alkalischen Schweinefleischbouillon ausblieb. In Rindfleischbouillon bildeten beide Stämme gute Gifte. Ein Unterschied in der Art der Wirksamkeit der beiden Gifte E und D, sowie in ihrem Verhalten gegenüber schädigenden Einflüssen bestand nicht.

Das Gift, das seiner Konstitution nach dem Diphtherie- und Tetanusgift gleicht, wird durch Temperaturen von 80° und Einwirkung von Sodalösung rasch zerstört. Einwirkung von Licht und Luft schwächt das Gift ab.

Bei Laboratoriumstieren. Tauben, Katzen und Affen, ruft es dieselben klinischen Erscheinungen wie beim Menschen hervor. Dazu genügen oft sehr kleine Mengen. So töteten in den Versuchen von Leuchs die Rindfleischbouillongifte beider Stämme Meerschweinchen von 220 g bei subcutaner Injektion in Dosen von 0,004—0,002 ccm, das Schweinefleischbouillongift des Stammes D in Dosen von 0,0001 bis 0,00005 ccm!

Durch Injektion des Giftes E und D in eine Extremität oder in eine einer Extremität zunächst gelegene Körperstelle ließ sich bei Meerschweinchen und Kaninchen ein dem lokalen Tetanus analoges Phänomen erzeugen, indem als erstes Krankheitszeichen meist schon 20 Stunden nach der Injektion eine Lähmung der betreffenden Extremität auftrat.

Im Gegensatz zu den meisten anderen Toxinen (Diphtherie-, Tetanus-toxin) ruft das Botulismustoxin auch bei Verfütterung Vergiftungserscheinungen hervor. Bemerkenswert ist, daß selbst bei sehr großen

Dosen die Symptome nicht sofort, sondern erst nach einem Latenzstadium von 6—12 Stunden ausgelöst werden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind gering. Kempner und Pollack haben nach subcutaner Injektion von Botulismustoxin bei Tieren Hämorrhagien im Rückenmark und hauptsächlich in den Vorderhörnern gefunden. Römer und Stein^{226a)} erhielten ebenfalls auf experimentellem Wege Hämorrhagien und Erweichungsherde in den Oculomotoriusganglien. Van der Sticht und Marinesco²²⁷⁾ haben bei Tieren an den Ganglienzellen der Bulbärkerne und des Rückenmarks degenerative Veränderungen feststellen können (Abnahme der chromophilen Elemente mit Kernzerfall). Daß das Gift eine große Affinität zur Nervensubstanz hat, konnte Landmann^{227a)} durch Mischung des Giftes mit Meerschweinchenhirn im Reagensglas nachweisen. Tödliche Dosen des Giftes, die mit 1 cm eines zerriebenen Meerschweinchenhirns kurze Zeit stehen gelassen wurden, waren völlig unwirksam.

Beim Menschen treten die ersten Krankheitszeichen 12—24 Stunden, zuweilen früher, oft genug später, sogar bis zu 9 Tagen nach Genuß der betreffenden Fleischware auf. In einem von Kaatzer beschriebenen Falle lag nur $\frac{1}{2}$ Stunde zwischen Nahrungsaufnahme und Ausbruch der Krankheit, in einem von Böhm und Müller beobachteten 9 Tage! Die ersten Zeichen sind ein allgemeines Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, Erbrechen, Verstopfung, zuweilen Magenschmerzen. Frühzeitig treten die charakteristischen Störungen des Sehorgans auf: infolge Akkommodationslähmung eine enorme Pupillenerweiterung, ferner Ptosis, Doppeltsehen mit Strabismus, totale Ophthalmoplegie, selbst komplette Amaurose. Diese Störungen sind oft die ersten Zeichen und führen die Patienten zum Augenarzt. Es folgen oder gehen voraus Trockenheit im Schlunde, Dysphagie und Aphonie, Unempfindlichkeit des Pharynx, Versiegen der Speichelsekretion, Foetor ex ore, Rötung der Wangenschleimhaut und Geschwüre auf den Mandeln. Dazu kommen Störungen der Hörfähigkeit, selbst komplette Taubheit, Störungen der Lungen- und Herztätigkeit, Dyspnoe, Präkordialangst, Herabsetzung der Zahl und Stärke des Pulses, Muskelkrämpfe, Parästhesien, Schlaflosigkeit. Bewußtsein, Sensibilität und Motilität der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur bleiben erhalten. Die Temperatur bleibt normal.

Dieser Symptomenkomplex, der mit dem bei der Bulbärparalyse, bei Atropin-, Hyoscyamin-, Hyoscin-Vergiftungen beobachteten große Ähnlichkeit hat, findet sich in den seltensten Fällen im Laufe einer und derselben Erkrankung vollständig vor, jedoch pflegen Störungen nie zu fehlen.

In der Darmstädter Vergiftung traten die Krankheitserscheinungen 24—36 Stunden nach der Mahlzeit auf. Die ersten Patienten kamen zum Arzt wegen Sehstörungen, und auch bei den meisten andern traten zunächst neben allgemeiner Hinfälligkeit Sehstörungen auf (Mydriasis, Strabismus, Ptosis). Gastrointestinale Störungen fehlten fast vollständig. Im weiteren Verlauf der Krankheit gesellten sich dann Schluckbeschwerden hinzu und verschiedene andere, meist bilaterale Lähmungen. Der Puls war stark beschleunigt, die Atmung oberflächlich und der Tod trat schließlich unter den Zeichen der Bulbärparalyse 2—14 Tage nach der Vergiftung ein. In den nicht tödlichen Fällen zog sich die Genesung wochenlang hinaus.

Die Dauer der Krankheit ist je nach der Menge des aufgenommenen Giftes sehr verschieden. Leichte Erkrankungen gehen innerhalb weniger Tage vorüber, doch können die Sehstörungen nach dem Verschwinden der übrigen Symptome noch wochenlang fort dauern, in schweren Fällen kann sich die Krankheit über Monate erstrecken. Der Tod, der in 30—40 Proz. aller Fälle einzutreten pflegt, kann schon innerhalb der ersten 24 Stunden erfolgen, und zwar unter dem Zeichen der Asphyxie und Herzlähmung oder erst nach 12—15 Wochen infolge Schluckpneumonie oder allgemeiner Erschöpfung eintreten, „indem das Leben wie eine Lampe ohne Öl erlischt“ (Kerner).

Der pathologisch-anatomische Befund läßt häufig kaum irgendwelche Abweichungen an den Organen erkennen. Meist sind starke Blutfüllung der inneren Organe und fettige Degenerationen der Leber die einzigen Veränderungen.

Von Kempner wurde zuerst ein antitoxisches Serum durch Immunisierung von Ziegen gewonnen, das im Tierversuch heilend wirkte, selbst wenn schwere Vergiftungserscheinungen ausgebrochen waren. Auch Froßmann erhielt durch Vorbehandlung von Ziegen ein wirksames Serum. Er zeigte, daß man kleine Tiere mit einem durch Wärme abgeschwächten Toxin immunisieren kann. Leuchs versuchte durch 9 resp. 10 Monate lange Vorbehandlung von Pferden mit Giften des Stammes E und D ein antitoxisches Serum zu gewinnen. Das mit Gift E vorbehandelte Pferd lieferte ein sehr wirksames, das mit Gift D vorbehandelte Pferd ein sehr wenig wirksames Serum.

Fischvergiftungen.

An die Fleischvergiftungen reihen sich die Fischvergiftungen, die an absoluter und relativer Häufigkeit, in Deutschland wenigstens, hinter den Fleischvergiftungen zurückbleiben. Hier verhält sich der jährliche Verbrauch des Schlachtthierfleisches zum Fischfleisch wie 12:1, und die Fleischvergiftungen verhalten sich nach den Sanitätsberichten zu den Fischvergiftungen ungefähr wie 20:1. Eine ausführliche Zusammenstellung älteren Datums findet sich bei Husemann, der für die Jahre 1836—1848 228 Fälle aus der Literatur aufzählt. Eine der größten Massenerkrankungen mit 85 Fällen hat Schaumont aus Sidi Bel Abbes beschrieben. In Rußland sind Fischvergiftungen häufiger. Im Jahre 1878 wurden in Petersberg allein 103 Fälle gemeldet.

Zwischen dem giftigen Fleisch der Warmblüter und dem der Fische besteht insofern ein Unterschied, als bei letzteren nicht allein bakterielle, sondern auch organisch-chemische, auf der natürlichen Zusammensetzung des Fischfleisches beruhende Stoffe in Betracht kommen. Manche Fischarten besitzen von Hause aus eine giftige Beschaffenheit. Dieselben sind in Deutschland glücklicherweise selten, in anderen Ländern — beispielsweise in Rußland — häufiger. Besonders reich an diesen Fischen sind die japanischen Gewässer.

Von einheimischen Fischen kommt hauptsächlich die Barbe in Betracht, deren Rogen mitunter — nicht immer — eine akute Gastroenteritis verursacht, die als Barbencholera bekannt ist. Eine derartige Gruppenerkrankung ist in dem letzten Jahresbericht über das Gesundheitswesen des Preußischen Staates erwähnt. Auch Sterlett, Hausen, Karpfen, Hecht und Schleie können zur Laichzeit giftig wirken.

Neben den noch unbekannten chemischen Giften spielt aber offenbar auch bakterielle Zersetzung bei der Entstehung der Fischvergiftungen eine Rolle. Es ist aber noch zweifelhaft, ob dieselbe ähnlich wie beim Schlachtvieh schon intra vitam erfolgen kann oder nur postmortal stattfindet. Höchstwahrscheinlich ist der letztere Infektionsmodus der häufigere. An angeblichen Fischvergiftungsbakterien hat es bisher nicht gefehlt. Es seien nur der *Bac. hydrophilus fuscus* von Samarelli²²⁸), der *Bac. piscidicus* von Fischel und Enoch²²⁹), der Lachsmikroorganismus von Auché²³⁰), das Bakterium Siebert²³¹) erwähnt. Ihre ätiologische Bedeutung ist in keinem Falle sicher erwiesen. Nach den klinischen Erscheinungen kann man genau wie bei den Fleischvergiftungen zwischen einer akuten Gastroenteritis und einer botulismusartigen Krankheit, die man allgemein als Ichthyosismus bezeichnet, unterscheiden. v. Ermengem nimmt eine Identität des Botulismustoxins mit dem Gift des Ichthyosismus an, der hauptsächlich nach dem Genuß von gesalzenen Fischen besonders zur Fastenzeit in Rußland beobachtet ist. Der Beweis für diese Annahme ist noch nicht erbracht; es erübrigt sich daher, näher darauf einzugehen, um so mehr, als der Botulismus bereits besprochen ist.

Bemerkenswert ist nur, daß neuerdings in einigen nach Fischgenuß aufgetretenen Gruppen- und Massenerkrankungen *Paratyphusbacillen* als Ursache der Vergiftung nachgewiesen sind (Zürich, Frankfurt a. M., Neunkirchen). Es ist das an sich ja nichts Wunderbares, da es sich in den Fällen um zubereiteten Fisch gehandelt hat, der sekundär infiziert worden ist. Nach den spärlichen Beobachtungen kann man aber schließen, daß Fischfleisch einen guten Nährboden für die *Paratyphusbacillen* abgibt (Ulrich²³²).

Die Massenerkrankung in Zürich war durch eine Sendung Meerhechte bedingt, die sich mehrere Tage auf dem Transport befunden hatten und verschieden lange Zeit nach der Zubereitung — 24, 36 und 48 Stunden — genossen waren. Der Länge der Aufbewahrungszeit parallel gingen die aufgetretenen Krankheitserscheinungen. Wichtig und für die Möglichkeit einer akzidentellen Verunreinigung ursprünglich genußtauglicher Fleischwaren beweisend war der Umstand, daß auch andere mit den gekochten Meerhechten aufbewahrte Fische sich ebenso schädlich erwiesen. Aus dem Blut von zwei der Fischvergiftung erlegenen Personen wurde der *Paratyphusbacillus* gezüchtet, und das Blut der anderen Kranken agglutinierte diesen Mikroorganismus.

In Frankfurt a. M. erkrankten im Sommer 1906 in einer Pension 28 Personen wenige Stunden nach Genuß von Seehecht an akuter Gastroenteritis. Nach 8 Tagen waren alle Patienten genesen. In dem

Fischfleisch, das in keiner Weise verändert schien, wurde der *Bac. Paratyphus B* nachgewiesen. Das Serum von 5 Patienten agglutinierte *Paratyphusbacillen* (Eckersdorff).

In Neunkirchen verursachte der Genuß von Seebarsch bei 5 Familienmitgliedern akute Gastroenteritis. Nur der Vater, der den Fisch nicht angerührt hatte, blieb gesund. Während die Mutter mehrere Wochen hindurch kränkelte, waren die Kinder schon nach wenigen Tagen wieder hergestellt. Das Serum der 5 Erkrankten agglutinierte *Paratyphusbacillen* in einer Verdünnung 1:100. *Paratyphusbacillen* wurden von Rommeler nur im Darminhalt eines Kindes nachgewiesen (Rommeler).

Für eine *Paratyphus*gruppenerkrankung im Kreise Aschendorf, die die Ansteckungsquelle für drei weitere Fälle abgab, wurde der Genuß von geräucherten Fischen, die von einem Händler auf einer Kirmes gekauft waren, angesehen, die Möglichkeit einer Ansteckung durch einen *Bacillenträger* aber nicht ausgeschlossen. (Gesundheitsweisen des Preussischen Staates 1908.)

Der Genuß von Hering verursachte in Memel in einem Falle akuten *Paratyphus*. Eine aus Heringen hergestellte und zu einer Sülze verarbeitete Mayonnaisensauce rief in einer Heilstätte eine Massenerkrankung an choleraartigem *Paratyphus* mit schweren Erscheinungen hervor (Gebser). Daß die Mayonnaisensauce Träger des Giftes war und nicht die Sülze, bewies die Beschränkung der Krankheitsfälle auf die Erwachsenen, die allein Mayonnaisensauce bekommen hatten, während die verschont gebliebenen Kinder nur Sülze gegessen hatten. Ein Fall von *Paratyphus* wurde nach Genuß von Kaviar, ein schwerer *Paratyphus* in Sprottau nach Austerngenuß beobachtet. (G. d. Pr. St.)

Im Kreise Fischhausen erkrankte eine Person nach Genuß von Hummermayonnaise (Gesundheitswesen des Preuß. Staates 1905—1909). In einem von Meinertz²³³) beobachteten Fall war akuter *Paratyphus* nach Krabben aufgetreten.

Nachdem man angefangen hat, bei akuten Fischvergiftungen nach *Paratyphusbacillen* zu fahnden, wird man in Zukunft wahrscheinlich noch häufiger derartige Befunde erheben.

In Frankreich sind sowohl in der Armee wie in der Marine nach Genuß von gesalzenem Fisch Vergiftungen mit den klinischen Erscheinungen des *Paratyphus* vorgekommen. Nach Sacquepée²³⁴): il est fort vraisemblable, et l'étude clinique corrobore cette hypothèse, qu'un certain nombre de cas d'ichtyosisme gastro-intestinal sont provoqués par des salmonelloses.

Milch-, Eier-, Mehl-, Vanillespeisenvergiftungen.

Neben dem Fleisch und den Fischen spielen süße Milch- und Eierspeisen eine nicht zu unterschätzende Rolle in der Geschichte der bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen. Namentlich hatten in Frankreich nach vanillehaltigen süßen Speisen aufgetretene Massenerkrankungen die Aufmerksamkeit der Ärzte und Hygieniker auf sich

gezogen. Da in den meisten Fällen die Speisen vanillehaltig waren und das Vanillin giftig wirkt, so schuldigte man in der vorbakteriologischen Zeit dieses Präparat an und erblickte in ihm die Ursache der Vergiftung, obwohl in vielen Fällen eine Giftigkeit der verwendeten Vanille gar nicht nachgewiesen werden konnte. Neuerdings hat man in Frankreich als Ursache der Vergiftungen nach Rahmkuchen das Eiweiß angeschuldigt. Nach André le Coq^{235a}) sollen sogar ganz frische Eier toxisch wirken können (?). Nach Charles Baize^{235b}) sollen die Vergiftungen nach Rahmkuchengenuß von dem Eiweiß des Rahms herühren, das unter dem Einfluß der aëroben und anaëroben Bakterien sehr rasch verdirbt, wodurch Gifte entstehen. Auch Weikard^{235c}) führt eine Gruppenerkrankung an akuter Gastroenteritis nach Genuß von Pudding, zu dem älteres Eiweiß benutzt worden war, auf Ptomaine zurück, deren Herstellung nach Fresenius versucht wurde.

M. Wassermann^{235d}) hat als erster nachzuweisen versucht, daß auch diese Art von Vergiftungen Bakterien und Bakterienprodukten ihre Entstehung verdankt. In Berlin hatte im Jahre 1898 eine in einem Restaurant genossene Vanillespeise bei 19 Personen Erscheinungen der cholera nostras ausgelöst. Wassermann fand die Vanille vollkommen ungiftig und rein, dagegen mit Vanillin versetzte, bis 24 Stunden gehaltene Milch, die ohne Vanillin unschädlich war, für Mäuse höchst giftig. Er nahm an, daß in der Milch vorhandene anaërobe Bakterien durch die reduzierenden Eigenschaften des Vanillins in ihrem Wachstum und in der Produktion von Giften gefördert würden und Ursache der eigentlichen Vergiftung seien. Ein Beweis für diese Hypothese wurde nicht gebracht. Immerhin hat er das Verdienst, zuerst auf eine bakterielle Zersetzung der Speisen als Ursache der giftigen Beschaffenheit aufmerksam gemacht zu haben.

Der erste, der als eine der Ursachen bei dieser Art von Nahrungsmittelvergiftungen Paratyphusbacillen nachwies, war v. Vagedes²³⁶). Diese sind dann später in einer großen Reihe ähnlicher Vergiftungen wieder gefunden worden. In dem von ihm im Klinischen Jahrbuch, 13 beschriebenen Fall handelte es sich um eine aus Gries, Zwieback, Äpfeln, Enteneiern, Milch und Vanillezucker bestehende Speise, nach deren Genuß 5 Familienmitglieder an schwerer Gastroenteritis erkrankten, der ein 14-jähriger Sohn nach 2 Tagen erlag.

Aus den Entleerungen der Erkrankten und den Leichenteilen des Verstorbenen wurden Paratyphusbacillen gezüchtet, die hitzebeständige Gifte bildeten und von dem Serum der Erkrankten in starken Verdünnungen agglutiniert wurden.

Die Speise war tags zuvor, an einem Julitage, bereitet, in frischem Zustande ohne Schaden genossen, dann in der Speisekammer 24 Stunden aufbewahrt worden und in dieser Zeit in die höchst giftige Ware umgewandelt worden.

Es handelte sich also um ein ursprünglich genußtaugliches, sekundär mit Paratyphusbacillen infiziertes Nahrungsmittel. Bei unseren jetzigen Kenntnissen über die Verbreitung der Bakterien der Paratyphusgruppe in

der Natur hat dieses Ereignis nichts Überraschendes. Wenn man die nachträgliche Verunreinigung nicht als durch Paratyphusbacillenträger verursacht ansehen will, so kann man an das Fleisch denken, mit dem die Vergifter in die Speisekammer geraten sind, oder man kann Mäuse, die Träger dieser Mikroorganismen sind und sich mit Vorliebe in Speisekammern aufhalten, verantwortlich machen. Schließlich könnten auch Fliegen als Überträger des Infektionsstoffes in Betracht kommen. An sie kann um so eher gedacht werden, als die Vergiftung in einem Krankenhause stattfand und die Verschleppung von Keimen durch sie daher im Bereich der Möglichkeit lag. Hirschberg²³⁶⁾ hat schon 1874 behauptet, daß Zersetzungs Vorgänge der Bestandteile der Speisen und nicht die Vanille als der schuldige Teil anzusehen sind. Auch v. Vagedes²³⁷⁾ hat an die Ingredienzen der Speise gedacht und die Möglichkeit einer Verunreinigung der Speise durch die verwendeten Enteneier in Betracht gezogen.

Eier.

Daß Eier Träger von spezifischen Nahrungsmittelvergiftungsbakterien sein können, haben Cao²³⁸⁾ und Chrétien²³⁹⁾ nachgewiesen, und Poppe²⁴⁰⁾ hat experimentell die Möglichkeit eines Hindurchwachsens der Bakterien durch die Hühnereischale festgestellt.

Milch.

Ich habe darauf aufmerksam gemacht, daß man in solchen Fällen in erster Linie an paratyphusbacillenhaltige Milch denken muß. Diesen Gedanken macht der Einwand, daß es sich meistens um abgekochte Milch handelt, nicht illusorisch. Es ist eine ziemlich verbreitete Unsitte, die abgekochte Milch wieder in das ungereinigte Gefäß zu tun, in dem die rohe Milch aufbewahrt war. Enthielt diese Paratyphusbakterien, dann waren sie auch noch in den Resten der rohen Milch und konnten die abgekühlte gekochte Milch infizieren und hier bei Aufbewahrung in geeigneter Temperatur sich um so ungestörter entwickeln, als die Konkurrenz der antagonistischen Bakterien durch den Kochprozeß ausgeschaltet war.

Daß in der Handelsmilch Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe von verschiedenen Autoren gefunden sind, ist bereits früher erwähnt. Dieselben können entweder von kranken Tieren oder von Menschen stammen. Es fragt sich aber, ob durch infizierte Milch verursachte Paratyphusinfektionen bekannt geworden sind.

Wenn man danach die Literatur durchforscht, so ist man erstaunt über die zahlreichen, ätiologisch nur in chemischer Richtung oder überhaupt nicht weiter verfolgten und daher unaufgeklärt gebliebenen Gruppen- und Massenerkrankungen zum Teil mit tödlichem Ausgang, die nach Genuß von Milch oder Buttermilch aufgetreten sind. So verursachte Buttermilch in Posen 20 Krankheitsfälle und einen Todesfall, in Ostprienitz 10 Fälle, in Solingen 20 Fälle usw. Milchgenuß bewirkte in

Kinderbewahranstalten zu Remscheid 48 Fälle von Enteritis, in Hagen zahlreiche Erkrankungsfälle unter den Insassen. Genuß roher und gekochter Milch einer an Gebärmutterentzündung erkrankten Kuh verursachte in Wiedenbrück 7 Erkrankungen. Milch einer kranken Kuh im Kreise Regenwalde 4 Fälle usw.

Die Ähnlichkeit der klinischen Erscheinungen und der epidemiologischen Verhältnisse der früheren Vergiftungsfälle mit den neuerdings nach Michgenuß festgestellten Paratyphusinfektionen läßt kaum einen Zweifel darüber, daß auch in den früheren Fällen eine bakterielle Zersetzung der Milch insonderheit mit Paratyphus- und Gärtnerbakterien vorgelegen hat.

Die v. Bodelschwingschen Anstalten im Kreise Bielefeld sind zweimal von Paratyphusepidemien in den Jahren 1908 und 1909 heimgesucht worden. Die erste trat im Juli in Familien auf, die ihre Milch aus der Bethelmolkerei bezogen hatten. Wie diese infiziert worden ist, ist nicht gesagt. Die Epidemie betraf 32 Fälle, darunter 25 sichere Paratyphen. Die zweite Epidemie brach im Mai an zwei Stellen aus und verbreitete sich auf andere Teile und einzelne Privathäuser der Anstalt. Die Entstehungsursache wurde in der Milch der Anstaltsmolkerei gesucht und angenommen, daß die Milch durch das zum Spülen benutzte Wasser des Molkereibrunnens oder beim Melken auf den Rieselfeldern, wo die Kühe weideten, infiziert war. Die Zahl der Krankheitsfälle ist nicht angegeben, die der Todesfälle betrug 5!

In demselben Jahre erkrankten in Münster i. W. 15 Personen an Paratyphus, die alle Milch von einem Landwirt eines benachbarten Ortes bezogen hatten, dessen im Milchgeschäft tätige Magd als Paratyphusbacillenausscheiderin festgestellt wurde.

Daß dabei auch die von kranken Kühen stammenden Fleischvergiftungsbakterien die Milch infizieren und durch ihre Vermittlung Erkrankungen beim Menschen auslösen können, beweisen die von Fischer und Délepine und Fauß beschriebenen und schon erwähnten Paratyphuserkrankungen. Sie haben in den beiden oben zitierten Fällen und in dem folgenden Fall ein interessantes Seitenstück. In Neuwied erkrankten 1909 gleichzeitig zahlreiche Personen in solchen Haushaltungen, die Milch von einem Gute bezogen. Auf demselben waren gleichzeitig 3 Schweizer und ein Kind einer Vogtfrau an Paratyphus erkrankt. Es wird angenommen, daß die Infektion dieser Leute möglicherweise durch krankes Vieh vermittelt worden ist. Man hatte nahe dem Gutshof in einen Weiher, an dem der Vogt wohnte, kurze Zeit vor Ausbruch der Epidemie verendetes Vieh geworfen und das Weiherwasser zum Ausspülen der Milchgefäße benutzt. Dieser Infektionsmodus der Milch vom kranken Tier aus mag öfter vorkommen, aber seltener zu Infektionen mit ausgesprochenen Krankheitssymptomen beim Menschen führen. Auf eine Infektion durch avirulente, von kranken Kühen stammende Paratyphusbacillen scheint der wiederholt in Säuglingsleichen von Arzt und Böse²⁴¹), Ghon²⁴²), Strauch²⁴³), Schottmüller²⁴⁴) erhobene Befund der Mikroorganismen zurückgeführt werden zu müssen. In den bekannt

gewordenen durch Milch verursachten Paratyphusepidemien hat sich häufiger in einwandsfreier Weise eine Beziehung zu paratyphuskranken Menschen als zu paratyphuskranken Tieren nachweisen lassen.

1906 trat in Billerbeck in zwei Familien Paratyphus auf, die ihre Milch aus einem Hause bezogen hatten, wo seit 6 Wochen Paratyphuserkrankungen vorgekommen waren.

Im Kreis Minden kam es 1907 zu einer Epidemie von 68 Fällen mit 3 Todesfällen, als deren Ursache mit großer Bestimmtheit eine Sammelmolkerei festgestellt werden konnte. In der Familie des Molkereibesitzers waren kurz vor dem Ausbruche der Epidemie zwei Fälle von typhösen Erkrankungen vorgekommen, desgleichen in der Familie eines Milchlieferanten.

1908 wurde in der Kinderkrippe des Vereins Volkswohl zu Halle a. S. eine Paratyphusepidemie durch infizierte Milch von einem Stadtgute verursacht. Die Molkerei und die Waschküche, in der Sachsengänger ihre Kleider wuschen, befanden sich in einem und demselben Raum, und es wird angenommen, daß auf diese Weise die Infektion der Milch stattfand.

Nielsen²⁴⁵⁾ hat eine Paratyphusepidemie beschrieben, die in einem kleinen isolierten Waldbezirk (im Bezirk Guben) auftrat und 64 Erkrankungen umfaßte, von denen allein 50 an einem Tage aufgetreten waren. Ausgangspunkt war die Milch einer Sammelmolkerei, die von einem Mädchen infiziert war, das vorher in Bergen zwei Paratyphuspatienten gepflegt hatte.

Gram²⁴⁶⁾ führt eine Paratyphusepidemie von 16 Fällen in Graesvik auf Milch aus ein und derselben Bezugsquelle zurück. Im Dorfteich, der die Wasserleitung der Kuhställe speiste, wurden Paratyphusbacillen gefunden.

Aus den angeführten Beispielen geht hervor, daß Milch gar nicht so selten Trägerin der spezifischen Nahrungsmittelvergifter ist, und daß man an sie bei der Aufklärung von Milchspeisenvergiftungen sehr wohl denken muß. Ein Beispiel dafür ist ein von Wernicke²⁴⁷⁾ beobachteter Fall, in dem mehrere Personen nach Genuß einer Vanille-torte an Paratyphus erkrankten, zu deren Herstellung Sahne aus einer mit Paratyphus verseuchten Molkerei verwendet worden war.

Bei den in der Literatur beschriebenen, durch Milch- und Mehlspeisen verursachten Paratyphusinfektionen hat sich in manchen Fällen eine Verunreinigung durch menschliche Paratyphusbacillen nachweisen lassen.

Eine nach Genuß einer Vanillespeise aufgetretene Massenerkrankung von 22 Fällen, unter denen eine Person der Vergiftung erlag, hat Curschmann²⁴⁸⁾ beschrieben.

Das Gericht, das aus Milch, Eiern, Zucker, Gelatine und Vanille bestand, war am Abend zuvor im Juni und bis zum nächsten Mittag in dem Vorraum eines Fleishkellers aufbewahrt. Aus den Resten der Vanillespeise, den Stuhlgängen verschiedener erkrankter Personen, ferner aus der Leber des Verstorbenen wurde der Paratyphusbacillus von Curschmann gezüchtet.

Levy und Fornet²⁴⁹) haben dann später einen ähnlichen Fall beschrieben, in dem nach Genuß einer Vanillegrießspeise 7 Mitglieder eines Haushaltes an akuter Gastroenteritis erkrankten, und in dem Paratyphusbacillen aus den Stühlen aller Patienten gezüchtet wurden.

Im Bez. Hildesheim verursachte ein Vanillepudding bei 6 Personen einer Familie akuten Paratyphus. In Posen erkrankten 11 Personen nach Genuß einer aus Milch, Eiern, Mehl, Zucker, Gelatine, Gewürz hergestellten Speise an Paratyphus. Das Mädchen, das die Speise bereitet und gekostet hatte, erkrankte auch. (G. d. Pr. St.)

Aumann²⁵⁰) berichtet über einen Fall, in dem erwachsene Personen eines Kinderheims nach Genuß eines Schokoladenpuddings, der Gärtnerbakterien enthielt, an Vergiftungserscheinungen erkrankten.

Crenehaltige Konditoreiwaren haben mehrfach die Ursache von Massenerkrankungen an Paratyphus abgegeben. Offenbar stellt die Creme einen sehr günstigen Nährboden für die Bakterien bezüglich Entwicklung und Giftproduktion dar.

Eine Massenerkrankung an Paratyphus von 32 zum Teil schweren Fällen verursachten in einem Ort der Schweiz Cremeschnitten, die aus einer und derselben Konditorei bezogen waren (Walther²⁵¹).

Cremeschnitten aus einer Konditorei, deren Besitzer an Paratyphus erkrankt war, war die Ursache einer größeren, von Prigge und Sachs-Mücke²⁵²) beschriebenen Paratyphusepidemie. In Hagen traten Ende Juli 1900 nach Genuß von Sahneballen und Crèmeschnitten bei 19 Personen aus 3 Familien schwere Vergiftungserscheinungen auf, die in 3 Fällen zum Tode führten. Die Giftigkeit muß ganz enorm groß gewesen sein. 3 Personen hatten sich in ein Cremeschnitten geteilt; alle erkrankten, eine 49jährige Frau starb. Der Tod erfolgte in den 3 erwähnten Fällen, von der Einführung des giftigen Agens an gerechnet, bei einem 4jährigen Kinde nach ungefähr 36 Stunden, bei einer 49jährigen Frau nach 3 Tagen, bei der 34jährigen Mutter des verstorbenen Kindes erst nach 5 Tagen. Ob die Waren durch eine im Hause des Bäckers wohnende Krankenpflegerin, die eine paratyphus-kranke Frau gepflegt und selbst erkrankt war, oder durch einen aus-hilfsweise angenommenen Bäckergehilfen infiziert waren, hat sich nicht feststellen lassen (Liebtrau²⁵³).

Es darf angenommen werden, daß in früherer Zeit nach eben-solchen Speisen unter denselben Erscheinungen aufgetretene Massen-erkrankungen durch die nämlichen Erreger bedingt gewesen sind. Ohne Zweifel ist das bei einer in Mühlheim 1907 durch cremegefüllte Back-waren verursachte Massenerkrankung von 70 Personen. Bei einem an Vergiftung Gestorbenen wurden Paratyphusbacillen gefunden. Doch ist die Vergiftung nicht als Paratyphus aufgefaßt und demgemäß auch nicht bakteriologisch weiter verfolgt worden, da alle Erkrankten schon 6—8 Stunden nach Genuß des Gebäcks Vergiftungserscheinungen zeigten.

Eine paratyphushaltige Milchsuppe rief in einem Erholungs-heim zu Löwenitz (Posen) bei 20 Personen schwere Vergiftungs-erscheinungen hervor, denen eine Person erlag.

Aus Milch und Mehl hergestellte, paratyphusbacillenhaltige Fadennudeln riefen bei Soldaten eine leichte Massenerkrankung an Paratyphus hervor, die von Jacobitz und Kayser beschrieben ist.

Käsevergiftungen.

Von Käsevergiftungen hörte man früher häufiger als heute. Wenn es auch an kasuistischen Mitteilungen solcher Fälle in den letzten Jahren nicht gefehlt hat, so sind doch diese Vergiftungen seltener geworden, insonderheit haben Massenerkrankungen, wie sie früher in Amerika öfter beobachtet wurden, nicht mehr stattgefunden.

Die Ursache ist keine einheitliche, was bei einem so verschiedenartig behandelten Produkt, wie es der Käse darstellt, nicht wundernimmt. Man hat auch bei den Käsevergiftungen früher an die Wirkung pharmakologischer Gifte gedacht, wozu die klinischen Erscheinungen verleiteten, die einer Atropin-Hyoscinamin oder sonstigen Alkaloidvergiftung nicht unähnlich waren. Vaughan²⁵⁴⁾ hat vor 25 Jahren aus Käse ein giftig wirkendes Alkaloid dargestellt, das er als Tyrotoxikon bezeichnet hat und das wahrscheinlich ein Diamidobenzol darstellt. Seitdem sind ähnliche Feststellungen nicht gemacht worden. Die Ähnlichkeit der klinischen Symptome eines Teiles der Käsevergiftungen mit dem Botulismus hat vielmehr zu der Vorstellung und Annahme geführt, daß der *Bac. botulinus* oder ein ähnlich wirkender Mikroorganismus ursächlich für die Käsevergiftungen in Betracht komme. Am vollständigsten gleicht das von Federschmidt gelegentlich einer Käsevergiftung beobachtete und beschriebene Krankheitsbild dem Botulismus, während in den meisten von anderen Autoren (z. B. Hugues und Healy, Pflüger, Dold) publizierten Fällen zwar auch Symptome vorhanden waren, die auf eine Schädigung der Nervenzentren schließen lassen, indes die Zeichen einer akuten Gastroenteritis mehr in dem Vordergrund standen. Jedenfalls muß hervorgehoben werden, daß der *Bac. botulinus* bisher in keinem Fall von Käsevergiftung nachgewiesen ist. Daß aber Bakterien und ihre Produkte auch bei dieser Art von Vergiftungen eine Rolle spielen, ist nach Analogie anderer Nahrungsmittelvergiftungen anzunehmen.

Als erster hat Holst²⁵⁵⁾ bei einigen nach Käsegenuß aufgetretenen Gastroenteritiden, die in Norwegen keine Seltenheit darstellen sollen, einige wohlcharakterisierte Stämme gezüchtet, die er wegen der Übereinstimmung mit den Jensenschen Parakolibazillen, den Erregern der Kälberruhr, als solche ansprach. Von diesen hat Zupnik²⁵⁶⁾ bei seinen vergleichenden Untersuchungen der Paratyphus- und Fleischvergiftungsbakterien zwei Stämme „Backer“ und „Strian Erichsen“ mit geprüft und ein vollständig gleiches Verhalten, wie es die Paratyphus B-Bacillen zeigen, festgestellt. Nachdem durch Uhlenhuth und Hübener die Zugehörigkeit der Jensenschen Parakolibacillen zur großen Paratyphus- und Gärtnergruppe nachgewiesen ist, unterliegt es keinem Zweifel mehr,

daß die Holtschen Käsevergiftungsbacillen nichts anderes als diese Mikroorganismen darstellen, die wir nun schon mehrfach als Erreger von Nahrungsmittelvergiftungen kennen gelernt haben. Es ist nun von Interesse, daß auch von anderer Seite derartige Bakterien im Käse gefunden worden sind, nach dessen Genuß Vergiftungserscheinungen auftraten. So fand Fonteyne²⁵⁷⁾ bei einer Massenvergiftung von 40 Fällen durch verdorbenen Käse einen dem Paratyphusbacillus völlig gleichenden Mikroorganismus, der für Laboratoriumstiere bei subcutaner und stomachaler Einverleibung tödlich wirkte. Eine Beobachtung von Berg²⁵⁸⁾ hat die ätiologische Bedeutung dieser Bakterien für einen Teil von Käsevergiftungen außer Frage gestellt.

Ein 56jähriger Mann hatte im Juni 1908 mit seiner Frau und erwachsenen Tochter Tilsiter Käse genossen. Alle drei erkrankten an Brechdurchfall, der Mann am schwersten, die Tochter am leichtesten. Ersterer starb am 6. Tage unter dem Bilde einer schweren Cholera nostras. Aus dem Darminhalt und den Organen wurde der Paratyphus B-Bacillus gezüchtet, der sich auf Käse 14 Tage hielt, Mäuse schnell tötete und durch das Serum der genesenen Frau agglutiniert wurde.

Daß außer den spezifischen Nahrungsmittelvergiftern der Paratyphus- und Gärtnergruppe noch andere Bakterien in Betracht kommen, soll nicht geleugnet werden. Vor allen Dingen sollte man nach anaëroben Bakterien forschen. Ob die von Dold bei einer Gruppenerkrankung gefundenen Milchsäurebacillen in ursächlichem Zusammenhang mit den Vergiftungen stehen, erscheint zweifelhaft. Dagegen hat der von Vaughan und Perkins²⁵⁹⁾ bei einer Käsevergiftung aus Käse genommene Bacillus der Koligruppe schon eher einen Anspruch, als Vergifter zu gelten, da er ein stark wirkendes Toxin in der Kultur bildet. Durch ein Versehen wurden 10 Tropfen einer sterilisierten Milchkultur dieses Bacillus einem Patienten injiziert. Nach 30 Minuten trat Schwindel, Erbrechen, Durchfall, nach 2 Stunden völlige Taubheit mit Delirien, nach 3 Stunden ein schlafsüchtiger Zustand ein. Alle Erscheinungen waren nach 12 Stunden verschwunden. Dieselbe Bakterienart ist von Vaughan noch einmal bei einer Vergiftung durch Eiscreme gefunden worden.

Kartoffelvergiftungen.

Wie beim Fleisch metallische Gifte, bei den Vanillespeisen das Vanillin, beim Käse das Tyrotoxikon eine Zeit lang zu Unrecht als Ursache der zuweilen nach Genuß dieser Nahrungsmittel beobachteten Vergiftungen gegolten haben, so hat man auch bei Kartoffelvergiftungen ein in der Kartoffel befindliches chemisches Gift — das Solanin — für die seltenen Kartoffelvergiftungen verantwortlich machen wollen. Exakte, namentlich auf Veranlassung der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums durch Wintgen²⁶⁰⁾ ausgeführte Versuche haben ergeben, daß der Solaningehalt der Kartoffeln sehr verschieden, im allgemeinen aber beträchtlich kleiner ist, als nach den

Durchschnittszahlen in der Literatur zu erwarten war, daß längeres Lagern oder krankhafte Veränderungen der Kartoffeln keine Zunahme des Solaningehalts bedingen, und daß Solaninbildung durch Bakterien nicht stattfindet. Weil wollte nämlich aus schwarzen Flecken der Kartoffeln zwei solaninbildende Bakterienarten gezüchtet und damit das Wesen der Kartoffelvergiftungen geklärt haben. Seine Befunde sind aber von keiner Seite bestätigt worden.

v. Haselberg²⁶¹⁾, der die ganze Frage der Solaninvergiftung neuerdings einer sachlichen Kritik unterzogen hat, macht darauf aufmerksam, daß das Solanin in reiner Form von den einzelnen Autoren gar nicht dargestellt worden ist, daß es sich um Verunreinigungen mit kristallinen Eiweißstoffen gehandelt hat und daß man somit über die eigentlich toxisch wirkende Dosis im Unklaren ist. Er hat gleichzeitig durch einen Selbstversuch gezeigt, daß die krankmachende Dosis weit oberhalb der bisher angenommenen Grenze liegt.

Ein in der rohen Kartoffel präformiertes oder durch Lagern entstehendes chemisches Gift kann demnach für die Vergiftungen nicht in Betracht kommen.

Die Tatsache, daß es sich in allen Vergiftungsfällen um gekochte und längere Zeit bei warmer Temperatur aufbewahrte Kartoffeln gehandelt hat, läßt vermuten, daß auch bei dieser Art von Vergiftungen sekundäre bakterielle Verunreinigungen die Ursache der Schädlichkeit ursprünglich einwandfreier Kartoffeln sind.

Dieudonné²⁶²⁾ hat zuerst eine Proteusart dafür verantwortlich gemacht. Es handelte sich dabei um folgende Massenvergiftung:

Im Lager Hammelburg erkrankten im August 1903 ganz plötzlich 150 bis 180 Mann eines Bataillons schon 2 Stunden nach dem Mittagessen an Erbrechen, Kopfschmerzen, Durchfällen, Kollapserscheinungen, Wadenkrämpfen ohne Temperaturerhöhung. Nach 7 Stunden schwanden die Symptome wieder, nur bei einigen blieben noch längere Zeit Krämpfe, Benommenheit und Kollapserscheinungen bestehen; doch gingen auch diese wieder vorüber. Als Ursache der Massenerkrankung wurde Kartoffelsalat festgestellt, der bei der bakteriologischen Untersuchung massenhaft Proteusbakterien enthielt. Die mit dem Salat gefütterten Mäuse starben nach 24 Stunden an schweren Magen-Darmerscheinungen.

Bouillonkulturen waren für Laboratoriumstiere völlig wirkungslos. Dagegen töteten innerhalb 12 Stunden bei 18° und darüber auf Kartoffeln oder auf Fleisch gezüchtete Kulturen bei Verfütterung Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen innerhalb 24 Stunden unter den Erscheinungen eines schweren Darmkatarrhs. Dieselben Kulturen waren aber denselben Tieren gegenüber bei subcutaner Einverleibung ohne krankmachende Wirkung. Bei 10—12° gehaltene Kulturen auf Kartoffeln und Fleisch riefen auch bei Verfütterung keine Krankheitserscheinungen hervor. Für die pathogene Wirkung bei Mäusen mußten also drei Bedingungen erfüllt sein: Aufnahme per os, Wachstum auf Kartoffeln, Wachstum bei einer Temperatur über 18°. Dieudonné

nimmt an, daß es sich um Bildung von Giften handelt, die nur bei der genannten Temperatur und auf besonderen Nährsubstraten entstehen. Die Bedingungen waren in den vorliegenden Fällen besonders günstige, da die Kartoffeln schon am Abend vorher gekocht und geschält in Körben bei schwüler Temperatur (im August) bis zum nächsten Tage aufbewahrt waren. Die Vermehrung der Bakterien und die Bildung von Zersetzungsprodukten war dann weiterhin durch den hohen Wassergehalt der noch jungen Kartoffeln begünstigt worden.

Einen ähnlichen Fall einer Massenerkrankung hat Hübener²⁶³) bei einem Garderegiment beobachtet. Auch hier handelte es sich um Kartoffelsalat, für den die Kartoffeln 24 Stunden vorher gekocht und geschnitten und dann in einer mit Zinkblech ausgeschlagenen Fleischkiste in der Küche aufbewahrt und von Proteusbakterien durchwuchert waren, und der infolgedessen bei den Konsumenten Übelkeit, Erbrechen und Magenkrämpfe ohne sonstige ernste Störungen hervorrief. Interessant und für die bakterielle Zersetzung der Kartoffeln als Ursache der Vergiftung beweisend war die Tatsache, daß dasselbe Gericht (Hering-Kartoffelsalat) aus denselben Bestandteilen in der Küche für die Unteroffiziere, von denen niemand erkrankte, bereitet war — nur mit dem Unterschied, daß die Kartoffeln erst kurz vor ihrer Verwendung gekocht waren.

Jacobitz und Kayser²⁶⁴) haben bei einer anderen Kartoffelsalatvergiftung Kolibakterien nicht nur gefunden, sondern insofern mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit als Ursache nachgewiesen, als das Serum der Kranken in einer Verdünnung von 1:200 und darüber hinaus prompt den betreffenden Kolistamm agglutinierte.

Bei 85 Mann eines Truppenteiles trat 1—2 Stunden nach dem Mittagessen, das aus Erbsensuppe, Eiern und Kartoffelsalat bestanden hatte, unter heftigen Leibschmerzen ein in 1—5 Tagen ablaufender Magen-Darmkatarrh auf, der bei einem Manne vorübergehend sehr starke Erscheinungen bot. Die Kartoffeln waren an einem Juli-Abend gekocht, dann geschält und in Scheiben geschnitten über Nacht aufbewahrt worden, bis am folgenden Vormittag die Zubereitung des Salates erfolgte.

Bei dem ausgedehnten Konsum von Kartoffeln und der Verbreitung der spezifischen Fleischvergiftungsbakterien nimmt es nicht wunder, daß auch diese gelegentlich einmal zubereitete Kartoffeln befallen und unter günstigen Bedingungen sich vermehren und Gifte produzieren, und so in analoger Weise wie bei den sekundären Fleischvergiftungen eine Kartoffelvergiftung hervorrufen. Bisher liegen erst zwei derartige Beobachtungen in der Literatur vor. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß sie in Zukunft häufiger gefunden werden. In dem einen Falle hatte die Familie eines Offiziers Kartoffelsalat zum Abendessen genossen. Alle Beteiligten bekamen 6—7 Stunden später einen fieberlosen, etwa 12 Stunden anhaltenden intensiven Brechdurchfall. In den Proben des Salats wurden Paratyphusbakterien gefunden, die vom Serum der Erkrankten 1:100 prompt agglutiniert wurden.

Eine ebenfalls unter Soldaten aufgetretene Massenerkrankung führen Bofinger und Dieterlen²⁶⁴⁾ auf eine Infektion mit Gärtnerbakterien zurück. Da nur Kartoffelsalat als Ursache in Betracht kommen konnte, so nehmen die Autoren an, daß sie mit Gärtnerbakterien infiziert waren.

Konservenvergiftungen.

Trotz des in den letzten Jahren gewaltig gestiegenen Verbrauchs von Nahrungsmittelkonserven sind Vergiftungen nach ihrem Genuß verhältnismäßig selten, wenn auch ihre absolute Zahl dem gesteigerten Verbrauch entsprechend gegen früher zugenommen hat. Es hängt das zum Teil mit der vervollkommenen Technik zusammen. Bei den jetzt allgemein üblichen Sterilisierungsverfahren gehen alle lebenden Bakterien zugrunde. Die Verunreinigung des Büchseninhalts mit Bakterien findet erst später beim Lagern infolge Undichtigkeit der Büchsen statt. Da es sich bei diesen Verunreinigungen meist um Luftkeime, namentlich Fäulnisbakterien handelt, so macht sich die Schädlichkeit durch grobsinnlich wahrnehmbare Veränderungen bemerkbar, die die Verwendung der Konserven und somit jede weitere Gefahr ausschließt.

Es ist daher für die wenigen Fälle von Konservenvergiftungen, die bakteriologisch untersucht sind, bezeichnend, daß hauptsächlich solche Mikroorganismen gefunden sind, die keine Fäulnis hervorrufen, sondern ohne grobsinnlich wahrnehmbare Veränderung das Nahrungsmittel durchsetzen und Gifte produzieren.

Zum ersten Male wurde 1904 bei einer in Darmstadt nach Genuß aus Bohnenkonserven hergestellten Salats aufgetretenen Vergiftung der *Bacillus botulinus* von Gaffky²⁶⁵⁾ und Landmann²⁶⁶⁾ als Ursache festgestellt. Die zum Salat verwendeten Bohnen waren in der Kochschule eines Pensionats von einer Köchin, die selbst der Vergiftung erlag, in einer verlöteten Blechbüchse eingekocht worden, die beim Öffnen zwar durch einen eigentümlich ranzigen Geruch ähnlich wie nach Parmesankäse aufgefallen war, aber keine Zeichen einer stärkeren Zersetzung dargeboten hatte. Die Bohnen waren sehr zart und „butterweich“ und wurden deshalb nicht mehr vorher gekocht, sondern, wie sie aus der Büchse kamen, nach Abspülen angerichtet; beim Stehen des angemachten Salates nahm der ranzige Geruch zu. Bemerkenswert ist, daß diejenigen, die den gleichen Salat gegessen hatten, der kurze Zeit auf dem Herd gestanden und so durch Zufall ins Kochen geraten war, gesund blieben, während alle anderen 21 Pensionäre erkrankten, von denen 11 der Vergiftung erlagen.

Die Krankheitserscheinungen begannen 24—28 Stunden nach der Mahlzeit und zeigten das charakteristische Bild des Botulismus, Sehstörungen, Ptosis, aber keine Mydriasis, Schluckbeschwerden, verschiedene, meist bilaterale, motorische Lähmungen, stark beschleunigten Puls; gastrointestinale Störungen und Fieber, ebenso Störungen der Sensibilität und der Sinnes- und Großhirntätigkeit fehlten fast vollständig. Der

Tod trat unter den Zeichen der Bulbärparalyse 2—14 Tage nach der Vergiftung ein; bei der Sektion fand sich außer den Zeichen des Erstickungstodes sowie Hyperämie und Schleimhautblutungen im unteren Teil des Darmes nichts Besonderes. Bei den nicht tödlichen Fällen zog sich die Genesung wochenlang hinaus.

Im Januar 1906 erkrankten in Leipzig 250 Angestellte eines Warenhauses wenige Stunden nach Genuß von Bohnenkonserven an akuter Gastroenteritis, die nach kurzer Zeit in Genesung überging. In den Bohnen wurden Paratyphus- und Kolibakterien von Rolly²⁶⁷⁾ nachgewiesen. Erstere bildeten hitzebeständige Gifte. Rolly nimmt mit Recht an, daß die Vergiftung hauptsächlich durch die Toxine der Paratyphusbacillen bedingt worden ist.

Aumann²⁶⁸⁾ fand in einer geöffneten Konservenbüchse mit Spinat, dessen Genuß eine Familienerkrankung hervorgerufen hatte, Gärtnerbacillen und nimmt an, daß sie die Ursache der Gruppenerkrankung waren.

Die klinischen Erscheinungen der durch die spezifischen Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe verursachten Nahrungsmittelvergiftungen.

Wie ich glaube überzeugend nachgewiesen zu haben, ist der größte Teil aller bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen nichts anderes als ein Paratyphus. Daher stimmen auch die klinischen Erscheinungen dieser Gruppe von Nahrungsmittelvergiftungen mit denen des Paratyphus überein. Ursprünglich war der Krankheitsbegriff „Paratyphus“ von Schottmüller für eine ätiologisch vom Typhus zwar abweichende, klinisch ihm aber völlig gleichende Krankheit aufgestellt. „Es sollte damit zum Ausdruck kommen, daß neben dem Typhus abdominalis noch eine Erkrankung von sehr ähnlichem Symptomenkomplex vorkommt, die ätiologisch streng von ersterem zu trennen ist.“

Es zeigte sich aber sehr bald, daß die Paratyphusbacillen infolge ihrer eigenartigen Wirkungsweise sehr mannigfaltige Krankheitsbilder zu erzeugen vermögen, in den seltensten Fällen für einen typhusähnlichen Krankheitsprozeß die Ursache abgeben, in den allermeisten Fällen vielmehr das Bild der akuten Gastroenteritis hervorzurufen pflegen und außerdem nach Organerkrankungen mit Bakteriämie oder Sepsis ohne die Kriterien eines Typhus oder einer Gastroenteritis verursachen können.

Schottmüller²⁶⁸⁾ hat daher neuerdings vorgeschlagen, alle durch Paratyphusbacillen verursachten Erkrankungsformen unter dem Begriff Paratyphus zusammenzufassen und die typhusartigen Paratyphen als Paratyphus abdominalis, die unter dem Bilde der Gastroenteritis oder Cholera nostras verlaufenden Fälle als Gastroenteritis paratyphosa oder Cholera nostras paratyphosa, und die mit Bakteriämie oder Sepsis verbundenen Organerkrankungen nach diesen zu benennen, und daher von einer Pyelitis, Cholecystitis, Endmetritis, Meningitis usw. usw. paratyphosa zu sprechen.

Ich hatte bereits in meiner Monographie über Paratyphusinfektionen betont, daß die Paratyphusbacillen ihren Namen eigentlich zu Unrecht tragen, daß wir ihn zwar nicht mehr werden ausrotten können, daß wir aber unsere Vorstellungen über die Begriffe Paratyphus und Paratyphusbacillen ändern müssen. Die von Schottmüller gewählten Bezeichnungen werden dieser Forderung gerecht. In dem Schottmüllerschen Sinne war von mir zwischen einer typhösen, gastroenteritischen, cholera-nostras-ähnlichen Form unterschieden und von den Paratyphusbacillen als selbständigen Sepsis- und Eitererregern gesprochen worden.

Ich habe aus der Literatur eine große Zahl von Allgemeinkrankheiten und örtlichen Affektionen zusammengestellt, in denen Paratyphusbacillen gefunden worden und in ursächliche Beziehungen zu den jeweiligen Krankheitsprozessen gebracht worden sind. In allen diesen Fällen waren aber irgendwelche, für Paratyphus charakteristischen Erscheinungen nicht vorausgegangen, es waren vielmehr die Mikroorganismen als sekundäre Krankheitserreger in Tätigkeit getreten, wie wir diese von den Streptokokken her kennen. Diese Beobachtungen zwingen zu der Annahme, daß die Bakterien der Paratyphusgruppe nicht selten mit den Nahrungsmitteln in unserem Körper Aufnahme finden, dort in avirulentem Zustande verweilen, um, gelegentlich mobil und als sekundäre Sepsis, Entzündungs- oder Eitererreger für den Menschen höchst gefährlich zu werden. Es kann sogar der Fall eintreten, daß ein Nahrungsmittel eine akute Gastroenteritis mit positivem Befund von Paratyphusbacillen in den Faeces und im Blut hervorruft, ohne daß das betreffende Nahrungsmittel paratyphusbacillenhaltig war. Wie eine Meningitis, Cholecystitis usw. paratyphosa entsteht, ohne daß die Kriterien einer typhösen Krankheit vorgelegen haben, so kann es auch zu einer lokalen Darmkrankung, einer Enteritis, kommen, dann nämlich, wenn die Paratyphusbacillen in avirulentem Zustande im Darmtraktus weilten und durch die schädlichen Ingesta zur Virulenz angefacht wurden. Solche Fälle sind in ätiologischer Beziehung natürlich von allergrößtem Interesse und zwingt dem Epidemiologen bei Beurteilung eines kausalen Zusammenhangs der klinischen Erscheinungen einer Nahrungsmittelvergiftung und eines positiven Befundes der Paratyphusbacillen die größte Vorsicht auf.

Die durch Paratyphusbacillen verursachten Nahrungsmittelvergiftungen rufen nun in den allermeisten Fällen ein der 2. oder 3. Form entsprechendes klinisches Bild, in den seltensten Fällen ein typhus-ähnliches Bild hervor. Alle drei Formen können aber bei demselben Patienten ineinander übergehen und auch im Verlaufe ein und derselben Epidemie bei verschiedenen Personen zur Beobachtung kommen. Bei der von Levy beobachteten Gruppenerkrankung boten 6 das Bild der akuten Vergiftung, 1 genau das Bild des Typhus abdominalis. In der von Prigge und Sachs-Mücke beschriebenen Fleischvergiftungsepidemie gingen die akuten Vergiftungserscheinungen bei allen in kurzer Zeit vorüber, nur ein Fall nahm einen typhusähnlichen Verlauf.

In der von Walker publizierten, durch Cremeschnitten verur-

sachten Paratyphusepidemie waren klinisch alle Übergänge von einem akuten Magenkatarrh bzw. Cholera nostras zu einem klassischen Typhus zu konstatieren. Eine Frau machte ein enteritisches Stadium durch, dem nach deutlichem Intervall ein mittelschwerer typhusähnlicher Zustand mit Milztumor und Roseolen folgte. Einen beinahe ausnahmslos typhusähnlichen Verlauf nahm die jüngste Leipziger Epidemie (Rolly).

Da unter den bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen die Fleischvergiftungen das Hauptkontingent stellen, so ist es kein Wunder, daß wir das klinische Beobachtungsmaterial über die verschiedenen Formen hauptsächlich ihnen verdanken. Was daher in dem folgenden gesagt ist, gilt hauptsächlich von ihnen, hat aber auch für die anderen Nahrungsmittelvergiftungen seine Gültigkeit.

1. Die Formen der akuten Gastroenteritis (Gastroenteritis paratyphosa nach Schottmüller).

Der Beginn ist fast immer ganz akut, wenige Stunden nach dem Genuß des infizierten Nahrungsmittels treten in den meisten Fällen die ersten Zeichen auf. In anderen Fällen können 24, sogar 48 Stunden vergehen. Das hängt von mancherlei Faktoren ab. So stellten sich in der Braunschainer Epidemie die ersten Krankheitszeichen bei einigen bereits 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme ein, bei den meisten 12—18 Stunden danach, in dem einzig tödlich verlaufenen Fall sogar erst 48 Stunden nach Aufnahme des giftigen Fleisches.

Die Temperatur beginnt mit dem Auftreten der ersten Erscheinungen, oft nach Vorausschlag eines Schüttelfrostes, der aber keineswegs die Regel bildet, zu steigen. Schon nach wenigen Stunden wird eine Höhe von 40—41° erreicht, um vom nächsten oder übernächsten Tag ab lytisch abzufallen. Der Abfall der Temperatur erfolgt nach raschem hohen Anstieg in Form der Krise öfter bis unter die Norm, so daß mehrere Tage subfebrile Temperaturen bestehen. Bei längerer Dauer des Fiebers ist meist ein unregelmäßiger Verlauf, keine Continua vorhanden.

Der Puls schnellte im allgemeinen mit der Temperatur steil in die Höhe. Zahlen von 120—160 sind keine Seltenheiten. Die Qualität. — Füllung, Spannung und Schlagfolge — ist sehr verschieden. Sie kann in einzelnen Fällen kaum eine Abweichung erkennen lassen, in anderen dagegen, besonders beim Vorherrschen von Intoxikationserscheinungen, eine Abnormität (Kleinheit) aufweisen, was immer ein bedenkliches Zeichen ist. Im Stadium der subnormalen Temperaturen kann es zu abnormer Verlangsamung und Unregelmäßigkeiten kommen. Bedrohliche Anfälle von Herzschwäche und Kollapszustände sind im Anfang nicht selten, am häufigsten allerdings bei der choleraähnlichen Form.

Übelkeit, Erbrechen, kolikartige Leibscherzen spielen im Anfang eine wichtige Rolle. Der Appetit liegt gänzlich danieder, meist besteht Ekel vor Speisen. Oft wird der Versuch, Nahrung zu sich zu nehmen, von heftigen Würgebewegungen begleitet. Infolge des abnormen Wasserverlustes besteht starker Durst. Das Erbrechen kann lange an-

halten, mitunter sekundär durch Gehirnreizungen ausgelöst werden und dann die Prognose trüben.

Nicht selten bestehen im Anfang influenzaartige Symptome, Rötung der Augenlidbindehäute, der Rachengebilde, bronchitische Geräusche, Trockenheit im Schlunde, Angina, Drüsenschwellungen, Heiserkeit, ja völlige Aphonie kommen öfter vor. Herpes labialis ist eine sehr häufige Erscheinung.

Der Leib kann aufgetrieben, ebenso häufig eingesunken und eingezogen sein. Das Epigastrium und Hypogastrium erweist sich druckempfindlich, namentlich ist die Leber- und Gallenblasengegend druckschmerzhaft. Eine Vergrößerung der Leber wird nicht gefunden. Dagegen besteht oft ein Ikterus verschiedenen Grades. Die Milz kann schon am zweiten Tage deutlich palpabel sein und sich weiterhin vergrößern, oft genug aber während der ganzen Erkrankung keine Vergrößerung erkennen lassen. Es hängt das wahrscheinlich davon ab, ob mehr die Intoxikations- oder Infektionserscheinungen das Krankheitsbild beherrschen.

Die Harnabsonderung läßt bei dem starken Wasserverlust durch Erbrechen und Durchfall bald nach. Selbst nach Infusion von 4—5 Liter Kochsalzlösung wird mitunter innerhalb der ersten 24 Stunden kein Tropfen Harn gelassen. Die Menge bleibt lange Zeit gering, das spezifische Gewicht hoch. Schon frühzeitig und gar nicht so selten kann im Harn Albumen sich finden, das recht beträchtlich werden kann, aber schnell mit dem Nachlassen der allgemeinen Krankheitserscheinungen verschwindet. In einzelnen Fällen sind die Zeichen einer akuten Nephritis, in anderen Fällen längerdauernde Hämaturie beobachtet. Die Diazoreaktion wird öfter positiv gefunden.

Auf der Haut kommt es zuweilen zu urticaria- oder roseolähnlichen Efflorescenzen, die mit dem Nachlassen des Fiebers wieder verschwinden. An Stelle des roseolaartigen Ausschlages werden auch urticariaähnliche Erscheinungen beobachtet. Häufig ist auch ein scharlachähnliches, mit nachfolgender ausgedehnter Abschilferung der Epidermis einhergehendes Exanthem vorhanden. In schweren Fällen werden echte Hämorrhagien wie beim Petechialfieber auf der Haut und an Schleimhäuten beobachtet.

Der Stuhl ist dünnflüssig, oft aashaft stinkend, zuweilen fade, von gelblicher oder grünlicher Farbe, nicht selten schleimig-blutig, so daß bei bestehendem Tenesmus, der eine häufige Begleiterscheinung ist, das Bild der Dysenterie vorgetäuscht werden kann. Die Zahl der Stuhlgänge ist wechselnd. 15—20 Stuhlgänge in den ersten 24 Stunden sind keine Seltenheiten.

Die Durchfälle halten kurze Zeit an und ziehen in der Regel Verstopfung nach sich. Meist bleibt aber eine starke Empfindlichkeit des Darmes längere Zeit bestehen, die bei Diätfehlern wieder zu Durchfällen führt.

Im Blute finden sich nach den bisherigen spärlichen Untersuchungen keine Veränderungen der morphologischen Bestandteile. Die Leukocyten

sind weder vermehrt noch vermindert. Die Krankheitserreger selbst können schon in den ersten Tagen im Blute angetroffen werden.

Störungen im Gebiete der Nervenbahnen sind meist vorhanden. Sie können mitunter im Vordergrund der Erscheinungen stehen, und zwar wiederum hauptsächlich beim Vorwiegen der toxischen Form der Krankheit. Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Schlaflosigkeit, ziehende Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, Supra- und Occipitalneuralgien, Parästhesien, Wadenkrämpfe sind häufige Begleiterscheinungen. Außerdem kommen auch — wohl ebenfalls als Ausdruck schwerster toxischer Wirkung auf das Zentralnervensystem — ausgesprochene Delirien und klonisch-tonische Krämpfe der Extremitätenmuskulatur vor.

Lähmungen der Schlund-, Augen- und Extremitätenmuskeln gehören in nicht ganz seltenen Fällen zum Bild der akuten Form der gastrointestinalen Fleischvergiftung. Demgemäß werden Schlingbeschwerden, Ptosis, Akkommodationslähmungen, Mydriasis, Paresen der Gliedmaßen beobachtet. In solchen Fällen hat man eine Mischinfektion mit Botulismusgift angenommen, eine Annahme, die sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, da die Toxine der Paratyphusbacillen Nervengifte sind. Zum Teil mag es sich in solchen Fällen nicht um zentrale Schädigungen, sondern um Ausfallserscheinungen handeln, wie sie durch die Allgemeine Schwäche bedingt werden können.

2. Die choleraähnliche Form.

(Cholera nostras paratyphosa nach Schottmüller.)

Bei der choleraähnlichen Form der Nahrungsmittelvergiftung stehen die toxischen Erscheinungen im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Stürmischer Beginn mit Erbrechen, Durchfall mit reiswasserähnlichen Stühlen, Leibschmerzen, starker Verfall, große Schwäche, kleiner, frequenter Puls, Fieber, heftige Wadenschmerzen, Urinverhaltung, eingesunkene Augen, trockene, kalte Haut, livide Gesichtsfarbe, kühle Extremitäten, intensives Frösteln. Die Temperatur sinkt meist nach hohem Anstieg unter die Norm oder ist von vornherein subnormal, unter Zunahme der Herzschwäche und Auftreten eines Lungenödems erfolgt dann der Tod meist innerhalb der ersten 24 Stunden. Diese schweren und rasch auftretenden Intoxikationserscheinungen werden durch die gleichzeitig mit den Erregern von ihnen in und auf dem Fleisch gebildeten giftigen Stoffwechselprodukte bedingt.

3. Die typhöse Form.

(Paratyphus abdominalis nach Schottmüller.)

Die typhöse Form der Nahrungsmittelvergiftungen kann entweder sich an das Stadium der akuten gastrointestinalen Form anschließen oder sich von vornherein als solches entwickeln. Im ersten Falle dauern Fieber und Durchfälle in geringerer Intensität an. Erstere kann die drei charakteristischen Stadien des Ansteigens der Continua und des

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
LIBRARY
MEDICAL SCHOOL

Absteigens zeigen. Doch sind die Stadien meist kürzer und vorwiegend deutlich ausgeprägt. Häufig ist das Fieber aber durch Unregelmäßigkeit oft mit tiefen Remissionen ausgezeichnet. Die für Abdominaltyphus so charakteristische relative Pulsverlangsamung nimmt man auch beim Paratyphus wahr. Auf der Rachenschleimhaut und den Tonsillen können den Darmgeschwüren ähnliche Ulcera auftreten (Rolly, Schottmüller). Die Stuhlgänge können erbsenbreiartige Beschaffenheit annehmen. Milzschwellung, Leukopenie, Bronchitis, leichte Benommenheit vervollständigen dann das typhusähnliche Krankheitsbild. Der Krankheitsverlauf ähnelt oft nur dem des Typhus, ohne ihm in allen Punkten zu gleichen.

Die Diagnose bakterieller Nahrungsmittelvergiftungen.

Die Feststellung einer bakteriellen Nahrungsmittelvergiftung ist im Falle von Massenerkrankungen leicht, aber auch in sporadischen meist nicht schwer. Das plötzliche Auftreten von Vergiftungserscheinungen im Anschluß an den Genuß einer Speise bei bis dahin völlig gesunden Personen, das Erkranken mehrerer oder fast aller Personen, die von der Speise genossen haben, das Freibleiben von Personen, die nichts davon gegessen haben, lassen den Schluß einer abnormen, d. h. giftigen Beschaffenheit der betreffenden Speise zu. Bei dem Verdacht einer zufälligen Beimischung chemischer Gifte sind Untersuchungen nach dieser Richtung einzuleiten. Im anderen Falle haben sich die weiteren Forschungen auf die Ermittlung des schuldigen Bestandteils einer zusammengesetzten fertigen Speise zu erstrecken. Ist Fleisch als solcher ermittelt, so wird die Herkunft, ob vom gesunden oder kranken Tier, die Möglichkeit einer sekundären Verunreinigung und Zersetzung nach Art der Aufbewahrung und Behandlung festzustellen sein. In jedem Falle ist aber eine bakteriologische Untersuchung der angeschuldigten Speise bzw. ihrer Bestandteile vorzunehmen. Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, sofort, ehe weitere Zersetzungen eintreten, Überreste des Nahrungsmittels, Stuhl, Urin, Blut oder Erbrochenes der Kranken einer bakteriologischen Untersuchungsstelle zuzusenden.

Der positive Befund der spezifischen Bakterien gestattet ohne weiteres keinen Rückschluß auf die Herkunft des Fleisches, ob vom kranken oder gesunden Tier. In dieser Beziehung kann aber die Menge dieser Bakterien und die Art ihrer Verteilung im Fleisch, ob oberflächlich oder in der Tiefe, ob außerhalb oder innerhalb von Gefäßen, ob im Mark der Knochen im Verein mit den epidemiologischen Feststellungen von ausschlaggebender Bedeutung sein. Die Annahme eines kausalen Zusammenhangs zwischen den gefundenen Bakterien und einer bestehenden, für Fleischvergiftung charakteristischen Krankheit erhält aber eine Stütze durch den Nachweis der Bakterien in den Faeces oder dem Blut einer größeren Zahl von Kranken oder der Feststellung reaktiver Symptome (Agglutinine) bei den meisten der Erkrankten.

Die Züchtung aus dem Blut kann schon zu einer Zeit positive

Resultate geben, in der Stuhl und Urinuntersuchungen und die serologischen Prüfungen noch negativ ausfallen. Das Ergebnis der Widal'schen Reaktion ist sehr kritisch zu verwerten. Ein negativer Ausfall sagt nichts gegen das Bestehen einer Nahrungsmittelinfektion mit den spezifischen Bakterien, ein positiver Ausfall kann die Folge einer früheren Erkrankung sein, und kann durch einen Typhus vorgetäuscht werden. Besonders hoch pflegen Gärtnerbakterien durch das Serum von Typhuskranken beeinflußt zu werden. Die Widal'sche Reaktion gewinnt aber an Bedeutung, sobald sie an einer größeren Zahl von Fällen vorgenommen wird. Der gleichmäßig positive Ausfall bewahrt dann vor Fehlschlüssen, die im einzelnen Falle vielleicht möglich sind. Die übrigen serologischen Methoden, der Pfeiffersche Versuch, die Komplementablenkung, die Präcipitinreaktion, der Opsoninnachweis kommen für die Klinik nicht in Betracht.

Behandlung.

Die Behandlung der Krankheit muß eine rein symptomatische sein, da ein spezifisches Heilverfahren gegenüber diesen Infektionen noch nicht existiert. Aussicht auf Erfolg würde wohl ein antitoxisches Serum haben können, dessen Herstellung bis jetzt noch nicht gelungen ist.

Mortalität.

Die Mortalität der bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen schwankt zwischen 0 und 52 Proz. (Darmstadt). Sie ist abhängig von der Virulenz der Erreger und der Giftigkeit des Nahrungsmittels sowie von individuellen Verhältnissen — Alter, Geschlecht, Beruf, Konstitution. Das kindliche und das hohe Alter sind am meisten gefährdet. Es gibt umfangreiche Epidemien, die keine Opfer gefordert haben, und anderseits kleine Gruppenerkrankungen mit mehreren Todesfällen. Nach den Berichten über das Gesundheitswesen des Preußischen Staates endeten im Jahre 1908 unter 454 Fällen 37 und 1909 unter 405 Fällen 22 letal!

Die Dauer der Krankheitserscheinungen einer bakteriellen Nahrungsmittelinfektion kann eine sehr verschiedene sein. Bei der akuten Form der Gastroenteritis können die Symptome nach 2—3 Tagen verschwunden und völlige Genesung eingetreten sein. Fieber, Erbrechen, Durchfall schwinden, ohne daß es zu anderweitigen Veränderungen der Organe gekommen ist. In anderen Fällen — typhöse Form — kann sich die Krankheit über Wochen hinziehen; Fieber, leichte Durchfälle, Nierenreizung, Bronchitis beherrschen dann das Krankheitsbild.

Ebenso verschieden wie der Verlauf gestaltet sich die Rekonvaleszenz, die sich oft wochenlang hinziehen kann. Das häufigste aller länger anhaltenden Symptome ist eine allgemeine Schwäche oder Herzschwäche. Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Empfindlichkeit des Darmes. Anämie können die Rekonvaleszenz sehr verzögern. Die nervösen Symptome bilden sich völlig zurück.

Rezidive sind selten, kommen aber vor (Rolly).

Ob durch Überstehen einer bakteriellen Nahrungsmittelvergiftung eine Immunität erworben wird, ist noch nicht festgestellt.

Die Kontagiosität ist namentlich bei Fleischvergiftungen gering. Im Anschluß an Massenerkrankungen auftretende Kontaktfälle sind von Rimpau, Prigge, Sachs-Mücke, Trommsdorff festgestellt. In der durch Milch in Hartum verursachten Paratyphusepidemie waren 52 durch Milchgenuß, 16 durch Kontakt bedingt. Bacillenträger kommen natürlich auch vor, scheinen aber nach den bisherigen Beobachtungen selten zu sein.

Pathologische Anatomie.

Der pathologisch-anatomische Befund steht oft im Gegensatz zu dem schweren Krankheitsbild. In foudroyant verlaufenen Fällen findet man oft nichts als höchstens eine geringe Hyperämie der Darmschleimhaut. In anderen Fällen mit längerer Dauer des klinischen Verlaufs findet sich eine abnorme Trockenheit der Haut und Schleimhäute, Schwellung und Rötung der Schleimhaut des Magens, Dünn- und Dickdarmes, zuweilen mit kleineren oder ausgedehnteren Hämorrhagien, die sich auch auf den serösen Häuten der Pleura, des Perikards und der Haut finden können, Blutfüllung oder fettige Degeneration der Bauchorgane, bei längerer Dauer ulceröse und gangränöse Prozesse der Darmschleimhaut.

III. Die Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten.

Von
Rudolf Neurath-Wien.

Literatur.

- Addison, Zit. bei Rolleston.
Addy, *Lancet*. 1. 1875. Zit. bei Benard.
Adler, A., Über die im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. *Zeitschr. f. Psych.* 58. 1897. 768.
Albers, Tagesberichte über die Fortschr. der Natur- und Heilkunde. Von Froriep. 1. 1850—52. 40. Zit. bei Joachim.
Alexeff, Über Paralysen nach Scharlach. *Dietskaja Medicina* 1896. Ref. *Arch. f. Kinderheilkunde*. 24. 1898. 319.
Allard, E., Die Lumbalpunktion. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* 8. 1909. 100.
Althaus, Spinal meningitis following scarlet fever etc. *Brit. Med. Journ.* 1. 1881. 50.
Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen. *Jahrb. f. Psych.* 14. 1896. 141.
Apert, A., Pouls lent avec inégalité pupillaire survenu au cours d'une scarlatine. *Rev. mens. des malad. de l'enf.* 14. 1896.
Avrard, Zit. bei Lammers.
Baginsky, A., *Lehrbuch der Kinderkrankheiten*. 6. Aufl. Braunschweig 1899.
Baillarger, Sur la folie à la suite des fièvres intermitt. *Annales medico-psychol.* 6. 1843. 372. Zit. bei Joachim.
Barlow, Th., On some of the nervous complications of the specific fevers. *Brain*. 29. 1906. 303.
— Scarlatinal nephritis. Meningitis. Recovery. *Med. Times and Gaz.* 1881.
Baroncea, Spitalul Bucuresti. 13. 1893. 511. Zit. bei Benard.
Barthez et Rilliet, *Maladies des enfants*. II. Edit. 1. 122.
Bassette, Imogene. The paralysies in children, which occur during and after infections dis. *The Journal of nervous and mental dis.* 7. 1892. 461.
Batut, *Arch. de méd. et pharm. milit.* 8. 1886. 266. Zit. bei Benard.
Baudelocque, *Gaz. des hôp.* 1837. 197. Zit. bei Benard.
Bauer, *American med. Gaz.* New York. S. 1859. 180. Zit. bei Benard.
Bayley, Zwei Fälle von Blindheit nach Scharlach. *Lancet*. 2. 1877. 391.
Bazin, Zit. bei Rolleston.
Becher, Über akute Amaurose nach Scharlachnephritis. *Deutsche med. Wochenschr.* 10. 1884. 37.
Becker, W. H., Über Meningitis als ätiologisches Moment bei Psychosen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*. 66. 1909. 989.
Benard, R., Les méninges dans la scarlatine. *Rev. de méd.* 29. 1909. 365.
Bendel, S. Z., Meningitis bei Scharlachkranken. *Wiener med. Presse*. 35. 1894. 889.
Benedikt, *Nervenpathologie und Elektrotherapie*. Leipzig 1874.
Bergmann, Zit. bei Kraepelin.

- Betke, Amblyopie nach Scarlatina. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **7.** 1869. 201.
- Bernardt, M., Über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. *Virchows Arch.* **102.** 1885. 26.
- Bezold, Zit. bei Siebenmann.
- Binswanger, Epilepsie. In *Eulenburgs Realencyclopädie.* **4.** 1908. 547. (4. Aufl.)
- Bizarri, U., Mononeurite ulnare scarlat. *Rivista critica di clin. med.* 1910.
- Bohn, H., Über Sprachstörung. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **25.** 1886. 102.
- Bonhoeffer, K., Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen. Leipzig und Wien 1910.
- Bonnassies, *Journal f. Kinderheilk.* **4.** 1845. 230.
- Brasch, *Berl. klin. Wochenschr.* 1897.
- Brosius, Über das akute Irresein im Stadium decrementi fieberhafter Krankheiten. *Der Irrenfreund.* **8.** 1866. 65.
- Bruns, Ataxie nach Scharlach. *Neurologisches Zentralbl.* **7.** 1888. 311.
- Burr, Ch. W., A case of chorea with acute delirium in the course of scarlatinal Bright's disease. *Arch. of Ped.* **15.** 1898. 29.
- Cadet de Gassicourt, *Traité clin. des mal de l'enfance.* **2.** 1887. 452.
- Cahen, Zit. bei Kraepelin.
- Calmeil, *Traité des maladies inflamm. du cerveau.* Paris. **2.** 1859. Zit. bei Benard.
- Cayrel, A., et A. Weill, Etat méningé au début d'une scarlatine. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.* **28.** 1911. 225.
- Chapelle, de la, Ein Fall von postscarlatinöser Hemiplegie mit Sektion. *Homéns Arbeiten aus dem pathol. Institut Helsingfors* 1910.
- Chavigny, Névrite périphérique consecutive à la scarlatine. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.* **28.** 1911. 332.
- Cheripin, *Prakt. Vratsch* 1903.
- Christian, De la folie consécutive aux mal aig. *Archives gen. de méd.* **2.** 1873. 432.
- Claus, A., Über Aphasie bei Kindern. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **7.** 1874.
- Claßnitzner, Über hämorrhagische Meningitis bei Scharlach. *Inaug.-Diss.* Leipzig 1899—1900.
- Clouston, Zit. bei Moureyre.
- Cockle, *Med. Assoc. of London.* 1855. Zit. bei Benard.
- Comby, La scarlatine à l'hôpital Trousseau. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.* **4.** 1897. 278.
- Déjerine, Contribution à l'étude anatomo-path. de l'hémiplégie cérébrale. *Arch. de Physiologie.* **23.** 1891. 661.
- Delius, De paralisi utriusque brachii post febrem scarlat. 1777. Zit. bei Imbert-Gourbeyre und Gouget-Pelissier.
- Dicci, Chorea als Nachkrankheit des Scharlachfiebers. *La rassegna di scienze med. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk.* **32.** 1891. 104.
- Dopter, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.* 21. März 1905 u. 6. Nov. 1908.
- Dufour, H., et L. Giroux, De quelques symptômes nerveux au cours de la scarlatine. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris* **22.** 1905. 799.
- Dupré, Le méningisme. *Semaine méd.* **40.** 1894. 485. S. auch Zit. bei Riesmann.
- Ebert, Über transitorische Erblindung beim Typhus und Scharlachfieber. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* **6.** 1868. 91.
- Egis, Ein Fall von Neuritis multiplex nach Scharlach. *Arch. f. Kinderheilk.* **28.** 1900. 421.
- Eichhorst, *Handbuch der spez. Path. und Therap.* **4.** 1887. 205.
- Eulenburg, *Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten* 1871. *Med. Zentralzeitung.* 1859.
- Ferrier, M., Deux cas d'hémiplégie d'origine scarlatineuse. *Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris.* **17.** 1900.
- Finlayson, *The obstetric. Journal of Great Brit.* 1876.
- Fischer, E. D., Clinical report of cases of epilepsy following cerebral hemiplegia. *Journ. of nerv. and ment. dis.* **15.** 1888. 554.

- Flamm, Zit. bei Kraepelin.
- Förster, R., Scharlach, transitorische Erblindung. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **5.** 1872. 325.
- Fraenkel, E., Über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten. *Virchows Arch. Beiheft* zu **194.** 1905. 168.
- Fraser, H., *The Practitioner.* 1881.
- Freud, S., *Die infantile Cerebrallähmung.* Wien 1897.
- Fürbringer, P., Ein Fall von besonderen Bewegungsstörungen nach akuter cerebraler Kinderlähmung. *Deutsche med. Wochenschr.* **15.** 1889. 67.
— Scharlach in Eulenburgs Realencyclopädie. **17.** 1899. 543. (3. Aufl.)
- Funkhouser, E. B., Scarlet fever as an etiological factor in the psychoses. *Amer. Journ. of Insan.* **66.** 1909—10.
- Gerhardt, *Lehrbuch der Kinderkrankheiten.* 1881.
- Goodall, E. W., Case of scarlet fever, spontaneous thrombosis of the veins of Galen. *Transact. of the clinial soc. of London.* **30.** 1897. 139.
- Gouget, A., et R. Benard, La méningite scarlatineuse. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.* **27.** 1908. 853.
— et P. Pélissier, L'hémiplégie dans la scarlatine. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris.* **27.** 1909. 842.
- Gowers, *Med. chir. Transact.* 1876.
- Greenfields, Saint Thomas Hosp. Rep. 1877. Zit. bei Benard.
- Groenouw, In Graefe-Sämisch. *Handb. der Augenheilk.* **11.** 1. Abt. 2. Aufl. 1904. 544.
- Guinon, *Traité de méd.* Charcot-Bouchard. 2. éd. **2.** 474. Zit. bei Benard.
- de Haen, Zit. bei Gouget et Pélissier.
- Halbey, *Berliner klin. Wochenschr.* **14.** 1877. 211.
- Hanse mann, *Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin.* 1897.
- Hartmann, Zit. bei Siebenmann.
- Henoch, *Char.-Ann.* **9.** 1884. 593.
- Hesselbarth, Beitrag zur Kenntnis der malignen Komplikationen der Scarlatina. *Arch. f. Kinderheilk.* **5.** 1884. 101.
- Heubner, O., *Lehrbuch der Kinderheilkunde.* Leipzig 1906.
- Heyfelder, Sanitätsbericht über das Fürstentum Hohenzollern. *Schmidts Jahrb.* **11.** 1836. 212.
- Hilbert, P., Ein Fall von Scharlach mit schweren cerebralen Symptomen. *Die Heilkunde.* **4.** 1900. 648.
- Hirsch, M., Zur Kasuistik des Scharlachs. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **52.** 1900. 949.
- Hodges, S. H., Thrombosis of retinal artery. *Ophth. Rev.* **4.** 1885. 296.
- Hutchinson, J., Case of renal retinitis etc. *Lancet.* **1.** 1871. 479.
- Huguenin, in v. Ziemssen: *Spez. Path. u. Therap.* **11.** 1878.
- Hutinel, Méningites urémiques. Men. scarlatineuses. *Progrès méd.* 1909. 109.
- Jackson Hughlings, *Med. Times and Gazette.* (29. Nov.) 1862. 575.
- Janvier, *Journ. des sciences méd. de Lille.* 1902. Zit bei Gouget et Benard.
- Jesiersky, Über transitorische Geistesstörungen bei Kindern nach Scharlach. *Med. Klin.* **1.** 1905. 1283.
- Imbert - Goubeyre, A., Recherches historiques sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës. *Gaz. méd. de Paris.* 1863.
- Joachim, Über Psychosen nach Scharlach im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **29.** 1889. 332.
- Jolly, Bericht über die Irrenabteilung des Juliusspitals. Würzburg 1873.
- Irvine, *Lancet.* **2.** 1889. 370.
- Kassowitz, M., *Praktische Kinderheilkunde.* Berlin 1910.
- Kennedy, Zit. bei Gouget et Pélissier.
- Kiernan, *Journ. of nerv. and ment. dis.* 1882. Ref. *Zentralbl. f. Nervenheilk.* **5.** 1882. 387.
- Killian, G., Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **56.** 1908. 189.

- Kirchheim und Schröder, Über Meningismus bei Infektionskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **108**. 1911. 218.
- Kiroff, D., Le signe de Babinski dans la scarlatine. Rév. neurol. **13**. 1905. 1119.
- Kraepelin, E., Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **12**. 1882. 65.
- Krannhals, H., Zur Kasuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **54**. 1895. 1.
- Krauss, Zeitschr. f. Psychiatrie. **12**. Zit. bei Lammers.
- Krol, Ein Fall von Paralyse nach Scharlach. Dietskaja Medicina. 1896. Ref. Arch. f. Kinderheilk. **24**. 1898. 319.
- Kühn, Ein Fall von Tetanie bei Scharlach im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. **36**. 1899. 855.
- Lammers, F., Störungen seitens des Nervensystems als Komplikationen und Nachkrankheiten der akuten infektiösen Exantheme. Inaug.-Diss. Berlin 1890.
- Landis, R., Contribution à l'étude de la sclérose en plaques chez l'enfant. Thèse de Paris 1898.
- Landouzy, Contributions à l'étude des convulsions et paralysies etc. Paris 1866.
- Laschan, Österr. med. Wochenschr. 1842. 1097.
- Lasegue, Zit. bei Rolleston.
- Lawrey, N., Motor aphasia as a sequela to scarlet fever. Journ. of Amer. Med. Assoc. 17. Juli 1909.
- Lecaplan, I., Un cas d'hémiplégie post-scarlatineux. Normandie médical. Ref. Arch. de méd. **18**. 1910. 391.
- Lebert, Zit. bei Kraepelin.
- Lencke, Zit. bei Siebenmann.
- Lenhartz, Zit. bei Terrien.
- Lente, F. D., Case of complet but temporary amaurosis during scarlatinal albuminuria. The Practitioner. **86**. 1872.
- Lépine, R., Existe-t-il une méningite urémique? Semaine méd. **27**. 1907. 361.
- Leroux, Soc. de Péd. de Paris 1905. Zit. bei Gouget et Benard.
- Litten, Über Scharlachnephritis. Char.-Ann. **4**. 1877. 150. Beitrag zur Lehre von der Scarlatina. Char.-Ann. **7**. 1882. 109.
- Löb, M., Über einige seltene Komplikationen des Scharlachs. Arch. f. Kinderheilk. **10**. 1889. 212.
- Transitorische Erblindung, persistierende Paralyse nach Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. **8**. 1875. 194.
- Löwenmeyer, M., Cerebrale Kinderlähmung im Verlaufe von Scharlachnephritis. Festschr. für Lazarus. Berlin 1899.
- Lunkkonen, Ein Fall von Hemiplegia infant. nach Scarlatina. Finska läk. Handlingen. **49**. 1977. 405.
- Maeder, A., Beobachtungen während einer Scharlachepidemie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **38**. 1908. 169.
- Marchand, Über Scarlatina-Nephritis. Berliner klin. Wochenschr. **9**. 1872. 1883.
- Marie, Hémiplégie cérébrale et mal. infect. Progrès méd. 1885.
- Marcus, Berliner klin. Wochenschr. **14**. 1877. 584.
- Martin, Transitorische Erblindung nach Nephritis scarlatinea. St. Barthol. hosp. Rep. 1867. 246.
- Matthey, Zit. bei Lammers.
- Mattison, An interesting case of practice etc. Ref. Virchow-Hirsch. Jahresber. **2**. 1872. 253.
- Mayerhofer, E., und R. Neubauer, Über Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa. Zeitschr. f. Kinderheilk. **3**. 1911. 155.
- Mc Kenzie, Glasgow Med. Journ. **63**. 1905.
- Mercier, Brit. Med. Journ. **2**. 1883. 630.
- Méry et Hallé I., Névrite périphérique chez un scarlatineux. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. **29**. 1902. 665.
- Möller, Arch. f. Psychiatrie. **13**. 1882. 215.

- Moizard et Ullmann, Phlebitis scarlatinosa. Arch. de méd. des enf. **2**. 1899. 601.
- Monod, Louis, Albuminurie aigue consécutive à la scarlatine. Gaz. des hôp. **43**. 1870. 113.
- René, Réactions meningées chez l'enfant. Thèse de Paris 1902.
- Montgomery, E. B., Two cases of infantile hemiplegia following convulsions in scarlet fever. Pediatrics. **9**. 1900. 110.
- Moos, Zit. bei Siebenmann.
- Moureyer, A., Des manifestations nerveuses de la scarlatine. Thèse de Paris 1899.
- Moussaud, Du délire nerveux à la suite de mal. aig. Gaz. des hôp. **38**. 1865. 98.
- Muglia, N., Note cliniche sopra un' epidemia di scarlatina. Gaz. degli osped. e delle clin. 1904. 1082.
- Muls, G., Hémiplégie alterne d'origine bulbaire. La clinique 1907. Ref. Arch. de méd. des enf. 1907.
- Muratow, Zur Lehre von der akuten infektiösen Gehirnentzündung. Arch. f. Kinderheilk. **26**. 1898. 101.
- Diskussion zu Egis.
- Mygind, Taubstummheit. 1899.
- Navarre, La scarlatine aux Enfants-Malades. Thèse de Paris 1900. Zit. bei Benard.
- Netter, A., Méningites cérébro-spinales suppurées à streptocoques consécutives à la scarlatine. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. **28**. 1909. 11.
- Netz, Gangrän bei Scharlach. Therap. Monatshefte. 1904.
- Neurath, R., Zur Pathogenese der erworbenen chronischen Hydrocephalie. Demonstr. Wiener med. Presse. **36**. 1895. 1720.
- Beitrag zur postinfektiösen Hemiplegie im Kindesalter usw. Obersteiners Arbeiten. **6**. Wien 1899.
- Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten. Ebenda. **16**. 1907.
- Über „Fettkinder“. Wiener klin. Wochenschr. **24**. 1911. 43.
- Nobécourt, P., et P. Harvier, Considérations sur un cas d'urémie éclamptique postscarlatineuse. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. **27**. 1908. 383.
- Oppenheim, B., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
- Olser, W., The cerebral palsies of children. London 1889.
- Paeßler, Demonstr. Med. Gesellschaft zu Leipzig. Münch. med. Wochenschr. **46**. 1899. 901.
- Paisseau, G., et L. Milhit, Note sur les réactions meningées dans la scarlatine. Bull. de la Soc. de Péd. de Paris. **12**. 1900.
- Pastore, Giorn. internaz. delle science med. 1906.
- Peyser, Über Lähmungen nach Scharlach. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
- Pflüger, E., Neuritis optica. Arch. f. Ophth. **24**. 1878. 180.
- Pospischill, D., und Weiß, Über Scharlach (der Scharlacherkrankung zweiter Teil. Berlin 1911.
- Potpeschnigg, Symmetrische Gangrän nach Scharlach. Arch. f. Derm. **96**. 1909. 21.
- Power, Case of complete but temporary loss of vision in an attack of scarlet fever. The Practitioner 1871. 257.
- Priestley, J., Chorea in relation to scarlet fever. Brit. Med. Journ. **2**. 1897. 805.
- Proust et Comby, Contribution à l'étude des paralysies etc. Le Progrès méd. 1884.
- Reimer, Beiträge zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sinus cavernus. Jahrb. f. Kinderheilk. **4**. 383.
- Kasuistische und path.-anatomische Mitteilungen. Jahrb. f. Kinderheilk. **10**. 1876. 20.
- Rhein, American Medicine 1905. Zit. bei Benard.
- Richardièrre, Étude sur les scléroses encéphaliques de l'enfance. 1885.
- Riebold, G., Über seröse Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
- Riesmann, D., Uremie aphasia. Amer. med. Assoc. **2**. 1902. 883.
- de Rochely, Neuf années de scarlatine. Thèse de Lyon 1900. Zit. bei Benard.
- Roger, H., Étude clinique sur quelques maladies infect. Rév. de méd. 1899.
- Rolleston, I. D., Three cases of hemiplegia following scarlet fever. Rev. neurol. **6**. 1908. 530.

- Rolleston, I. D., Herpes facialis in scarlet fever. Brit. Journ. of Derm. **22**. 309.
- Rosenberg, L., Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Kinderlähmung. Beiträge z. Kinderheilk. (M. Kassowitz). **4**. 1893.
- Rotschild, Chorea minor nach Scharlach. Arch. f. Kinderheilk. **16**.
- Sachs, B., and Peterson, A study of cerebral palsies etc. Journ. of nerv. and ment. dis. 1890.
- Sachs, H. M., Meningismus bei Scharlach. Inaug.-Diss. Berlin 1910.
- Seubert, Ein Fall von Gangrän nach Scharlach. Münchner med. Wochenschr. 1902.
- de Saint Paul, Étude de 300 cas de scarlatine etc. Thèse de Paris. 1905. Zit. bei Benard.
- Sano, M. F., Un cas de paralysie d'origine scarlatineuse. Journ. de neurol. **4**. 1899.
- Sautin, A. C., A case of uraemic amaurosis following scarlet fever. New York Med. Journ. **20**. Nov. 1909.
- Sawada, Die Veränderungen der weichen Hirnhaut bei akuten Infektionskrankheiten. Virch. Arch. **166**.
- Schapie, Hemiplegia post scarlatinam. Arch. f. Kinderheilk. **20**. 312.
- Schick und Escherich, Scharlach. Nothnagels Handb. 1911.
- B., Über Herzstörungen bei Scharlach. Verhandl. der 24. Vers. der Gesellschaft f. Kinderheilk. 1907. 429.
- Scholle, Detesk. med. Sept. 1904. Zit. bei Gouget und Benard.
- Scholz, Beiträge zur Kenntnis der Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **3**. 1872. 731.
- Schotten, E., Ein Fall von Tetanie nach Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. 1888.
- Schmalz, Zit. bei Siebenmann.
- Seeligmüller, Gerhardt's Handb. **5**. 1. Abt. 1. Hälfte. 102.
- Seifert, Zit. bei Egis.
- Seitz, Über Scharlach. Münchner med. Wochenschr. 1898.
- Sennert, Zit. bei Moureyre.
- Shepherd, Paralysis after scarlet fever. Med. Times and Gaz. 1868. 144.
- Siebenmann, F., Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden 1904.
- Sinkler, Diskussion zu Burr.
- Smith, Case of infantile hemiplegia with marked spastic contracture. Boston Med. and Surg. Journ. 1888. 509.
- Southard, E., and F. R. Sims, A case of cortical hemorrhages following scarlet fever. Journ. of Amer. med. Assoc. **2**. 1904. 789.
- Spitzka, Amer. Journ. of neurol. and psych. **1**. 1882. 582.
- Steffen, A., Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. **5**. 1. Abteilg. 2. Hälfte. Tübingen 1880.
- Stiebel, Journ. f. Kinderheilk. 1859.
- v. Strümpell, Über die akute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **22**. 1884.
- Sufran, S., Zwei seltene Fälle von infektiöser Hemiplegie. Spitalul. 1903. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1903.
- Sydenham, Observat. med. circa morb. acut. histor. et curat. London 1676. 111. Zit. bei Joachim.
- Taylor, F., Right hemiplegia after scarlatina etc. Brit. Med. Journ. **2**. 1880. 886.
- L., Paralysis and other diseases of the nervous system in childhood und early life. London 1905.
- Teissier, Boudon et Duvoir, Meningite cérébro-spinale à streptocoques au cours de la scarlatine. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. **26**. 1908. 868.
- Terrien, F., Des paralysies oculaires au cours de la scarlatine. Bull. de la Soc. de Ped. de Paris. 1909.
- Thomas, Troubles nerveux postscarlatineux. Rev. méd. de la Suisse romande. 1891. 761. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. **13**.
- Thore, Annales medico-psych. 1849. 78. Zit. bei Joachim.

- Tiktin-Hausmann, N., Über das Vorkommen von Scharlach in der Stadt Zürich. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **67**. 1908.
- Tonkin, Scarlet fever and intracranial suppuration of rhinitic origin. *Brit. Med. Journ.* **1**. 1899. 726.
- Treitel, Ein Fall von Urämie mit Taubheit. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.* **37**. 1903.
- Trousseau, Beiträge zur Pathologie der Scarlatina. *Allg. Wiener med. Zeitung.* **6**. 1861.
- Uchermann, Taubstummheit nach Scharlach. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **23**. 1892.
- Uffenorde, W., Über den jetzigen Stand der Forschung der Taubstummheit. *Med. Kl'n.* **7**. Nr. 40. 1911.
- Uhtoff, Über infektiöse Neuritis optica. *Ber. über die 28. Vers. der Ophth. Ges. zu Heidelberg.* 1900. 30.
- Unger, Über multiple inselförmige Sklerose des Zentralnervensystems im Kindesalter. Wien 1887.
- Vance, The ophthalmoscopic appearances in a case of transient dimness etc. *Philadelphia Med. and Surg. Rep.* **58**. 1873.
- Voisin, R., et G. Paiseau, Les réactions méningées au cours des encephalopathies chroniques de l'enfance. *Arch. de méd. des enf.* 1910.
- — La lymphocytose rachidienne dans la scarlatine. *Soc. de pédiatrie.* 15. März 1910.
- Walker, *Philadelphia Med. and Surg. Rep.* 1884. Zit. bei Gouget und Pelissier.
- Wallenberg, A., Ein Beitrag zur Lehre von der cerebralen Kinderlähmung. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **24**. 1886.
- Weber, H., On delirium of acute insanity etc. *Medico-clinic transactions.* **48**. 135. Zit. bei Joachim.
- L., *Amer. Journ. of Neurol.* **1**. 1882. 586.
- Weill, E., et J. Chalié, Méningite scarlatineuse streptococcique. *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris.* 1910.
- Weill, E., et G. Mouriquand, Méningite scarlatineuse staphylococcique. *Bull. de la Soc. de Péd. de Paris.* 1909.
- Wells, Zit. bei Lammers.
- Welt, S., The occurrence of mental disturbances following acute diseases. *New York Med. Journ.* 18. März 1893. 298.
- Wilde, H., Lähmung nach Scharlachfieber. *Upsala läkarf.* **20**. 1884. Ref. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **23**. 208.
- Wildermuth, H. A., Über das Auftreten chron. epil. Zustände nach Scharlach. *Med. Korresp.-Blatt des Württemberger ärztl. Landesvereins.* **54**. 1884. 273.
- Wittmaack, Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie der Hörnerven. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.* **53**. 1907. 1.
- Zappert, J., Klinische Studien über Poliomyelitis. *Jahrb. f. Kinderheilk.* **53**. 1901. 125.
- Die Spinalganglien im Kindesalter. *Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität.* **19**. 1911. 305.

Wenn ich aus der Zahl der akuten Infektionen des Kindesalters, die für die Entstehung passagerer oder dauernder Erscheinungen von seiten des Nervensystems eine Rolle spielen, den Scharlach einem genaueren Studium unterziehen will, so sind hierfür folgende Gründe bestimmend. Die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Scharlachs decken sich in ihrer Symptomatologie vollständig mit den nervösen Erscheinungen nach anderen Infektionen; es zeigt sich nur, wie es scheint, bei einzelnen Krankheiten eine Variation der Affinität des Virus zu den verschiedenen Partien des Nervensystems. So wäre der Diphtherie eine besondere Affinität zum peripheren Neuron, den exanthematischen Krankheiten und dem Mumps zu den zarten Hirn-

hätten zuzuerkennen. Im allgemeinen sind die vorkommenden nervösen Komplikationen den akuten Infektionen gemeinsam und können die klinischen Erscheinungen und die Pathogenese, wie wir sie beim Scharlach finden, für alle verallgemeinert werden. Eine Erschwerung der Darstellung, zugleich jedoch eine erhöhte Möglichkeit für die Erkenntnis der pathogenetischen Basis der nervösen Komplikationen, bietet aber gerade die Scarlatina durch den etappenweisen Verlauf der sich im klinischen Bilde spiegelnden Infektionsresultate, die Wiederkehr der Folgeerscheinungen noch nach längeren Intervallen, worauf Schick und später Pospischill hingewiesen haben. Wir werden sehen, daß eine Ordnung der Beobachtungen nach der Zeit des Auftretens auch für die nervösen Erscheinungen diese etappenartige Wiederkehr der Komplikationen erkennen läßt.

Ich kann heute noch nicht mit Vergleichszahlen für die Häufigkeit nervöser Erscheinungen im Verlauf der einzelnen akuten Infektionskrankheiten dienen, möchte nur bemerken, daß schon eine oberflächliche Durchsicht der Literatur den postscarlatinösen Erkrankungen der nervösen Sphäre eine hervorragende Rolle unter allen Infektionen zuerkennen läßt, wenn auch in der Erfahrung der einzelnen, selbst viel beschäftigten Praktiker solche Komplikationen eine bescheidene Zahl ausmachen. Wenn ich nur die Meningitis heranziehe, die, wie meine Ausführungen darlegen können, vielleicht die häufigste Scharlachkomplikation von seiten des Nervensystems repräsentiert, so berechnet Benard bei Summierung größerer Statistiken von Autoren der verschiedenen Länder auf 13550 Scharlachfälle 9 Fälle von Meningitis (0,06 Proz.), wobei allerdings die serösen Meningitiden oder die nach meiner Ansicht der Meningitis mindestens sehr nahestehenden Fälle von Meningismus oder Pseudomeningitis nicht mitgerechnet sind.

Ich habe seit mehr als 15 Jahren den postinfektiösen Nervenkrankheiten einiges Interesse zugewendet und will nun an der Hand von 10 Fällen verschiedener, im Anschluß an Scharlach aufgetretener Symptomenbilder nervöser Erkrankungen und gestützt auf die Resultate des Literaturstudiums versuchen, die Frage der postscarlatinösen oder den Scharlach komplizierenden Nervenkrankheiten vom Standpunkt der Klinik, der Anatomie und der Pathogenese tunlichst erschöpfend darzustellen. Meine eigenen Beobachtungen entstammen zum Teil dem Materiale der Wiener Universitäts-Kinderklinik, zum Teil dem des Karolinen-Kinderspitals und endlich dem poliklinischen Materiale des I. Öffentlichen Kinderkrankeninstitutes. Die Fälle wurden zum Teil schon an anderer Stelle beschrieben, hier seien sie vom ätiologischen Gesichtspunkt neuerdings verwertet.

Meningismus, Meningitis serosa, Meningitis purulenta.

Zu den den Verlauf des Scharlachs komplizierenden Symptomen seitens des Nervensystems müssen wir schon die bei stürmischem Beginn häufigen Erscheinungen von initialen Krämpfen, von Benommen-

heit, Unruhe, Jactationen und Delirien rechnen, die gewöhnlich mit dem Sinken des Fiebers wieder schwinden. Von diesen geläufigen, bei allen mit höherem Fieber einhergehenden Erkrankungen zu findenden Symptomen führen fließende Übergänge zu cerebralen oder besser meningealen Krankheitsbildern, die an die klinischen Charaktere der Meningitis erinnern. Es stellen sich heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackenstarre, Kernig, selbst kahnförmige Einziehung des Abdomens ein und nichts fehlt zu dem für die Meningitis charakteristischen Bilde. Diesen Krankheitsformen entsprechen, wie der klinische Verlauf, die Ergebnisse der Lumbalpunktion und eventuell der pathologisch-anatomische Befund zeigen, verschiedene anatomische Veränderungen. In einer Anzahl von Fällen bilden sich die Krankheitssymptome in kürzerer und längerer Zeit zurück, und gewöhnlich mit Schwinden der andern hyperakuten Erscheinungen verrät dann kein einziges Symptom mehr die überstandene gefahrdrohende Situation. Das sind jene Fälle, für die Dupré das Wort Meningismus geprägt hat. Für die Unterscheidung des sogenannten Meningismus, dessen Pathogenese in toxischen Einflüssen auf die Nervenzellen gesucht wird, von der Meningitis serosa, deren Charakteristika in einer Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, erhöhtem Druck und Lymphocytose des Liquors zu sehen sind, gibt uns die Klinik allein keine Handhabe, und auch die Cytodiagnostik, auf die besonders in Frankreich großes Gewicht gelegt wird, versagt in vielen Fällen. Allard schließt auch unter Berücksichtigung neuerer Mitteilungen, daß die Diagnose einer Meningitis serosa weniger durch die Eigenschaften des Liquors gesichert wird, als durch den klinischen Verlauf. Schließlich kann der Krankheitsgang eines Meningismus oder einer serösen Meningitis so schwer, der einer eitrigen Meningitis relativ so leicht sich gestalten, können die einzelnen meningealen Symptome bei beiden Typen sich so gleichen, daß nur das Resultat der Lumbalpunktion eine Entscheidung herbeiführen kann. Eitriges Punktat spricht mit Sicherheit für eine eitrige Meningitis. Diese kann zur Heilung führen, so daß klinischer Verlauf und Prognose von der serösen Meningitis nicht abweichen muß.

Diese kurze Skizzierung meningealer Komplexe, wie sie sich bei allen akuten Infektionen des Kindesalters finden können, findet in der Literatur des Scharlachs die lebhaftesten Illustrationen. Benard, der sich vor zwei Jahren mit der Meningitis beim Scharlach eingehend beschäftigt hat, sucht durch eine andere Einteilungsart der vorliegenden Beobachtungen, je nach den bei meningeal gefärbtem Scharlach erzielten Resultaten der Lumbalpunktion, eine präzisere Unterscheidung zu ermöglichen. Er stellt drei Gruppen auf, die der meningealen Infektion, die durch Mikrobengehalt des Punktates und durch das Fehlen jeder Reaktion, nämlich das Fehlen von zelligen Elementen charakterisiert ist, die der einfachen meningealen Reaktion, die durch Zellgehalt (meist Lymphocyten) mit oder ohne Mikroben charakterisiert ist, und endlich die scarlatinöse akute eitrige Meningitis, die durch das typische klinische Bild und das Polynukleäre

enthaltende Punktat charakterisiert ist. Benard sieht sich auch veranlaßt, auf das Vorkommen von meningealer Infektion ohne Reaktion und von meningealer Reaktion ohne Meningitis, den sogenannten Meningismus hinzuweisen.

Ich möchte dieser Überschätzung der Lumbalpunktion, die die Differenzierung der meningealen Krankheitsbilder ermöglichen soll, nicht beipflichten und einstweilen bei den Bezeichnungen Meningismus, seröse resp. eitrige Meningitis bleiben. Klinische Beispiele solcher Komplikationen des Scharlachs finden sich relativ zahlreich in der Literatur, wenn wir auch zugeben müssen, daß in der Erfahrung des einzelnen Arztes die Scharlachmeningitis eine Rarität ist. Selbst Henoch lehnt eine meningitische Basis der schweren cerebralen Symptome bei Scharlach ab und erklärt die auf Hirnhautentzündung deutenden Erscheinungen untrennbar von denen der „Malignität“. Kiroff, der das Babinskische Phänomen bei Scharlachkranken untersuchte, verzeichnet auch Fälle von Meningismus. Sachs verdanken wir eine eingehende Bearbeitung des Meningismus bei Scharlach. Er konnte in der kurzen Zeit von dreiviertel Jahren unter 400 Scharlachfällen 16 Fälle mit den klinischen Erscheinungen der Meningitis zusammenstellen. Die Patienten zeigten neben den Erscheinungen des typischen Scharlachs tiefes Koma, Aufschreien bei Berührung, Inkontinenz der Sphincteren, Nackenstarre, Kernigsches Symptom, Hyperästhesie, gelegentlich auch Zähneknirschen und Erbrechen. Bei weniger getrübttem Bewußtsein heftige Kopfschmerzen, außerdem oft Phantasieren und Aufschreien. Die Fälle gingen nach 2—3 tägiger Dauer meist in Heilung über. Die Trias der Erscheinungen, die für Schultze als charakteristisch für die Meningitis gelten, Kopfschmerzen, Nackenstarre und Hyperästhesie war gegeben. Von den 16 Fällen starben 5, zur Obduktion kamen 2. Die Lumbalpunktion hatte achtmal erhöhten Druck, einmal erhöhten Eiweißgehalt, immer negativen Leukocytenbefund, 14 mal klare Flüssigkeit, nie Bakteriengehalt ergeben. Die Drucksteigerung und die vermehrte Flüssigkeit sprachen für Meningitis serosa. Die zwei Sektionen ergaben starke Füllung der Pia-venen und intensives Ödem der Meningen. Mikroskopisch wurden die Fälle nicht untersucht.

Dieser Mangel eines mikroskopischen Befundes, von dem vielleicht eine genauere Einsicht in die anatomische Basis des Meningismus zu erwarten wäre, kehrt leider allzu oft in den Arbeiten wieder, die sich mit der Unterscheidung des Meningismus von der serösen Meningitis beschäftigen. Bevor ich jedoch der Frage des sog. Meningismus näher trete, möchte ich die Fälle diskutieren, die von den Autoren selbst der Meningitis serosa zugezählt werden.

Die auf Grund der Lumbalpunktion und der erfolgten Heilung als Meningitis serosa aufgefaßten Beobachtungen spielten sich immer im akutesten Stadium der Scarlatina, gewöhnlich im Verlauf der ersten Woche ab. Es scheint, daß die betroffenen Individuen meist nervös hereditär belastet waren oder schon früher nervöse Erscheinungen gezeigt haben. Päßler sah in drei Fällen von Scharlach schwere Er-

scheinungen von seiten des Nervensystems, zwei endeten letal. Der Verlauf war der für Meningitis typische. In den obduzierten Fällen fanden sich makro- und mikroskopisch zahlreiche kleine Blutungen, besonders unter der Pia, aber auch in der Rinde, ohne ausgesprochene entzündliche Erscheinungen. Bei einem der Patienten, der durch starke Nackenstarre besonders auffiel, und der am 6. Tage starb, fand sich deutliche, wenn auch beginnende Meningitis, nämlich neben den subpialen Blutungen überall in der Pia Rundzellenanhäufungen. Einen typischen Fall von meningealer Reaktion bei Scharlach teilen Dufour und Giroux mit. Am Ende der ersten Woche klagte der Patient über starke Kopfschmerzen und Nackenschmerzen, Herpes der Nase und der Oberlippe stellte sich ein, Pulsverlangsamung (51), am nächsten Tag Rückgang des Fiebers, doch Fortbestehen des Kopfschmerzes. Am 10. Scharlachtag ergab die Lumbalpunktion klare Flüssigkeit, die Lymphocytose und Gehalt an Makrophagen, die Leukocyten einschließen, erkennen läßt. Danach Besserung und Heilung. In 2 anderen Fällen ihrer Beobachtungen waren ähnliche Symptome mit Sympathicuserscheinungen wie Myosis, Verengerung der Lidspalte und Rücktritt des Bulbus, Rötung einer Wange kombiniert. Als Kontrollobjekte dienten den Autoren 6 Scharlachfälle mit normalem Verlauf und zellfreier Flüssigkeit.

Dopter nahm die Lumbalpunktion bei 40 Scharlachfällen in der hochfebrilen Initialperiode vor. Bei 5, bei denen vulgäre nervöse Erscheinungen bestanden, wie Schlaflosigkeit, Agitation, Delirien, fand sich eine ganz diskrete Lymphocytose, bei 7 Fällen nichts Abnormes, in 2 Fällen, mit den Zeichen von Meningitis (frustra), wie Nackenstarre, Contracturen, Pupillendifferenz, Kernig, bestand eine Lymphocytose mittleren Grades als Zeichen meningealer Reizung.

Solcher Fälle gedenken auch Gouget und Benard als initialer meningealer Symptomenbilder, die mit Konvulsionen, Contracturen Strabismus, facialem oder brachialen Lähmungen einhergehen und bei der Autopsie nur Kongestion der Meningen mit oder ohne Ödem zeigen, manchmal mit Hämorrhagien (Fälle von Baudelocque, Calmeil, Claubnitzer, Southard und Sims, Rhein, Kiroff) vergesellschaftet sind. In 2 Fällen von Litten ergaben sich ausgedehnte Blutungen. Gouget und Benard werfen die Frage auf, ob es sich in solchen Fällen wirklich um Meningitis handelt und kommen zum Schluß, daß diese Frage mit Hutinel, Gouinon, Dopter u. a. zu verneinen ist. Denn die Meningitis würde damit ein banales Vorkommnis werden.

Auch Cayrel und Weill bringen in allerjüngster Zeit einen Fall von „état méningé“ im Beginn des Scharlachs bei einem Erwachsenen. Am dritten Krankheitstag Kopfschmerz, Fieber, Delirien, am nächsten Tag ein meningeales Symptomenbild mit Erbrechen, Nackenstarre, Kernig, Prostration, Temperatur 39, Puls 60. Die Lumbalpunktion fördert 20 ccm klarer, leichte Flocken ausscheidender Flüssigkeit unter erhöhtem Druck. Der Liquor zeigt vermehrten Eiweißgehalt, eklatante Lymphocytose, keine Bakterien. Nach der Lumbalpunktion Besserung und endlich Heilung.

Wenn wir die Fälle vom Typus des sog. Meningismus mit denen der serösen Meningitis vergleichen, so finden wir weder was die Zeit des Einsetzens — sie zeigen durchweg im Verlauf der ersten Woche die meningeale Färbung — noch was die klinischen Symptome anbelangt, für die Unterscheidung beider Typen verwertbare Merkmale. Es sind in vivo nur die fraglichen Unterschiede in den Resultaten der Lumbalpunktion und bei letalem Ausgang das bei der Obduktion erhobene Fehlen oder Bestehen meningealer Veränderungen, in denen die differentialdiagnostischen Details erblickt werden. Es fragt sich nun, ob uns die bisherigen Erfahrungen berechtigen, solche Kriterien anzuerkennen. Als Kennzeichen der Meningitis serosa sollen insofern die Resultate der Spinalpunktion verwertbar sein, als erhöhter Druck, klare Flüssigkeit und Lymphocytose des Liquors Behelfe für die Diagnose wären. Nun ist erhöhter Druck und klare Flüssigkeit bei Meningismus vielfach beobachtet und scheint sogar fast nie zu fehlen. Was den Gehalt an zelligen Elementen anbelangt, läßt uns die bisherige Erfahrung vollkommen darüber im Unklaren, woher diese Zellen stammen. Allard betont in seiner übersichtlichen Arbeit, „daß wir trotz der reichlichen Literatur über die Cytologie seit 1906, über die Herkunft der Zellen im Liquor erst am Anfang einer Erkenntnis stehen“. Die Zellen stammen vielleicht oder sogar wahrscheinlich nicht von den Meningen, sondern aus den Plexus chorioidei, die möglicherweise bei meningealen Reizzuständen mitbetroffen sind. Sicher hat Allard recht, wenn er die seröse Meningitis weniger durch die Eigenschaften des Liquors als durch den Verlauf gestützt wissen will. Und was nun die anatomisch negativen Befunde beim sog. Meningismus anbelangt, so sei objektiv aus der uferlosen Literatur über denselben nur wenig hervorgehoben. Unzählige Arbeiten beschäftigen sich hauptsächlich mit dem sog. Meningotyphus und der Pneumonie mit meningealen Symptomen.

Sawada hat vor mehreren Jahren die Meningen von an verschiedenen akuten Infektionen verstorbenen Individuen einer histologischen Untersuchung unterzogen und in der Mehrzahl der, durch meningeale Symptome komplizierten Fälle eine kleinzellige Infiltration der weichen Hirnhäute gefunden. E. Fränkel hat über das Verhalten des Gehirns bei akuten Infektionskrankheiten bakteriologische und histologische Studien angestellt. Sehr oft fand er identischen Bakteriengehalt des Blutes und des Gehirnes. Seine histologischen Befunde sind nach zwei Richtungen lehrreich. Sie ergaben einmal Aufschluß darüber, daß entzündliche Prozesse an den Meningen auch bei allgemeinen Infektionen keineswegs immer diffus zu sein brauchen. Fürs zweite wurde durch die Befunde der Nachweis erbracht, daß auch ohne direkte Invasion der Krankheitserreger entzündliche Prozesse an den Hirnhäuten ausgelöst werden. Es handelt sich bei den anatomischen Veränderungen (Gefäßthromben, perivasculäre Zellanhäufungen, exsudative und proliferative Vorgänge an den Meningen, Extravasate und Nekroseherde) durchwegs um Herdläsionen ohne weitere Ausdehnung und ohne Neigung zur Verursachung schwerster und dauernder Funktionsstörungen, vielmehr

mit der Tendenz zur völligen *restitutio ad integrum*. Doch gibt Fränkel zu, daß unter Umständen so abgelaufene Prozesse zu späteren Affektionen wie Meningitis oder Hirneiterungen prädisponieren. Die Erscheinungen des Meningismus auf die erhobenen anatomischen Befunde zurückzuführen, ist Fränkel weit entfernt; er hält dieselben eher für den Ausdruck funktioneller, auf toxische Einflüsse zurückzuführender Gehirnstörungen.

Vor kurzem haben Kirchheim und Schröder unter Berücksichtigung der vorgängigen Literatur sich neuerdings an das Studium des Meningismus bei Infektionskrankheiten gemacht. Sie bemängeln mit Recht die oft auf Meningismus lediglich auf Grund des makroskopischen Befundes gestellte Diagnose. Ihren Untersuchungen lagen nur Fälle mit ausgesprochen meningealen Erscheinungen bei klarer Spinalflüssigkeit ohne erhöhten Eiweiß- und Zellgehalt bei erhöhtem Druck zugrunde, die autoptisch das Fehlen makroskopischer Veränderungen des Nervensystems und seiner Häute ergeben hatten, abgesehen von vermehrter Blutfülle und Durchfeuchtung. Die 3 Fälle von klinischem Meningismus mit positivem mikroskopischen Befund betrafen durchweg Scharlacherkrankungen, unter den 5 Fällen ohne pathologisch-anatomischen und histologischen Befund figurieren 3 Scharlachfälle. Die mikroskopisch positiven Fälle mit mehr oder weniger ausgebreiteten Ansammlungen von poly- und mononucleären Rundzellen in den perivascularären Lymphscheiden und selbst in den intravasculären thrombusartigen, manchmal durch Fibrin verfilzten Anhäufungen von Leukocyten im pialen Gewebe bestätigen die Feststellungen von Schultze, daß mikroskopische Veränderungen da vorhanden sein können, wo man sie makroskopisch nicht vermutet, daß man also von einem funktionellen Meningismus ohne mikroskopische Untersuchung streng genommen nicht sprechen darf. Andererseits pflichten die Autoren der Ansicht Fränkels bei, daß das Nebeneinander von anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen nicht sicher auf eine kausale Verknüpfung schließen läßt. Die klinischen Symptome in allen untersuchten Fällen waren durchweg typisch meningealer Natur, wie Benommenheit oder Sopor, verminderter Lidschluß, Nacken- und Rückenmuskelstarre, Hyperäthesie, Unruhe, Jactationen usw. Die Fälle mit negativem mikroskopischen Befund sprechen nach der Annahme der Autoren für das Vorkommen eines funktionellen, durch Toxinwirkung veranlaßten Meningismus. Die Auffassung des Meningismus als prinzipielle Vorstufe der Meningitis, als Meningitis serosa, wäre nicht gut möglich, solange sich solche negative Fälle vorfinden. Die negativen Resultate decken sich mit den Befunden und Schlußfolgerungen, die Krannhals anläßlich seiner Untersuchungen über die sog. Pseudomeningitis nach Influenza, allerdings größtenteils nur makroskopisch, erzielt hat. Auch Kiroff pflichtet auf Grund seiner systematischen Prüfung des Babinskischen Phänomens bei Scharlachfällen, wobei er unter 17 Fällen mit positivem Babinski 10 Todesfälle, und zwar 5 infolge akuter Meningitis, 3 infolge Meningismus (1 Autopsie: Meningitis, Pia hyperämisch, subarachnoidales Ödem)

gesehen hat, der Annahme funktioneller Störungen infektiös-toxischer Natur, resp. einer so zustande gekommenen Irritation des Pyramiden-systems bei und lehnt eine direkte Reizung durch meningeale Veränderungen ab.

Im Gegensatz zu solchen Untersuchungen scheint Riebold der serösen Meningitis eine größere Rolle für das Zustandekommen meningealer Erscheinungen zusprechen zu wollen. Er beruft sich hierbei auf Hansemann, der auf Grund eigener Untersuchungen zur Ansicht kam, daß das Ödem der weichen Hirnhäute, wie man es nicht selten bei akuten Infektionskrankheiten findet und das häufig genug auch klinische Erscheinungen macht, öfter als man gewöhnlich annimmt ein entzündliches ist und mit entsprechenden Veränderungen der Pia einhergeht. Die Fälle von seröser Meningitis stellen leichte Bilder protrahierter Entzündungen dar, wie ja auch parasitäre Entzündungen rein serös bleiben können. Damit fände der Schultze gelungene Nachweis, daß das Fehlen makroskopischer Veränderungen des Zentralnervensystems noch nicht den Schluß auf eine rein funktionelle Erkrankung zulasse und die infolgedessen berechtigte Einschränkung des Gebietes eines funktionellen Meningismus eine Stütze.

Schließlich wäre hier noch des von E. Mayerhofer empfohlenen Verfahrens der Permanganattitration des Liquor cerebrospinalis zur Erkennung resp. Unterscheidung der verschiedenen Arten der Meningitis zu gedenken. Nach den Ergebnissen seiner in jüngster Zeit gemeinsam mit Neubauer mitgeteilten Untersuchungen bei tuberkulöser und seröser Meningitis, wobei auch eine stattliche Reihe von Fällen mit sog. Meningismus geprüft wurde, kommt der tuberkulösen Meningitis im allgemeinen ein hoher Permanganatindex, der serösen Meningitis zum Teil ein höherer, zum Teil ein niedrigerer Index zu. Es scheint demnach auch dieses Verfahren einen Teil der Meningismusfälle als zur serösen Meningitis gehörig erkennen zu lassen.

Ich möchte außerdem darauf hinweisen, daß keineswegs lediglich der makroskopisch negative Befund mit den immer und immer wiederkehrenden nichtssagenden Bemerkungen eines meningealen Odems hinreichen kann, anatomische Veränderungen der Meningen auszuschließen, ja, ich möchte eher weitergehen und der Möglichkeit Ausdruck geben, daß vielleicht nicht einmal die mikroskopischen Untersuchungen der Hirnhäute genügen, um im Falle eines negativen Befundes jede organische Veränderung abzulehnen und einem funktionellen toxischen Meningismus das Wort zu reden. Wir haben schon früher erwähnt, daß vielleicht nicht die zarten Hirnhäute, sondern möglicherweise die Plexus chorioidei, oder auch das Ependym der Ventrikel der Sitz ist, wo eine vermehrte Sekretion der eventuell in ihrer Zusammensetzung pathologisch veränderten Cerebrospinalflüssigkeit ihren Ursprung hat. Es scheint nicht aussichtslos, auch diese Gewebe einer systematischen histologischen Untersuchung zu unterziehen mit der möglichen Aussicht, hier Veränderungen zu finden, die das Zustandekommen des vermehrten Hirndrucks erklären könnten.

Auf Grund eigener Erfahrungen und auf Grund oberflächlicher Durchsicht der nicht immer erschöpfend angeführten Anamnesen, liegt es mir auch nahe, für das Zustandekommen meningealer Symptome im Verlauf des Scharlachs nicht nur das hohe Fieber und die Intensität der Krankheitserscheinungen, also nicht nur, wie Henoch es nennt, die Malignität in Rechnung zu bringen, es dürfte auch eine gewisse neuropathische Disposition, die Abstammung von nervösen Ascendenten oder organisch nervöse Erkrankungen in der Vorgeschichte des Patienten das Auftreten meningitisähnlicher Symptome mit veranlassen. Hierfür sprechen auch Beobachtungen von Voisin und Paiseau, die bei idiotischen und spastisch gelähmten Patienten im Verlauf akuter Infektionen meningeale, typischer Meningitis gleichkommende Krankheitsbilder auftreten sahen, denen seröse Meningitis zugrunde lag. Sie sehen in den alten Läsionen des Gehirns points d'appel für die Lokalisation infektiöser oder toxischer Prozesse.

Hervorzuheben wäre noch, daß nicht immer ein Parallelismus zwischen mikroskopischem Befund und klinischen meningealen Symptomen anzunehmen ist. Wie bei allen Formen der Meningitis, versagt eine solche Annahme auch bei der serösen Form, Paiseau und Milhit haben, um nur einen Beweis für diese Tatsache zu nennen, in 32 Fällen von Scharlach die Lumbalpunktion vorgenommen. Positiven Befund erhoben sie zweimal bei schwerem Scharlach ohne nervöse Symptome, zweimal in Fällen mit meningealer Reaktion. Hierher gehört auch der schon zitierte Befund von Dopter.

Ohne die ganze Frage des funktionellen Meningismus aufzurollen und ohne die Zuverlässigkeit der vorliegenden negativen Resultate genauer histologischer Untersuchungen der Meningen in Fällen von meningealen Krankheitsbildern anzuzweifeln, möchte ich meiner Ansicht dahin Ausdruck geben, daß wir mit größter Wahrscheinlichkeit das Recht haben, den sog. funktionellen Meningismus zur Meningitis serosa im anatomischen Sinne zu zählen. Hierfür spricht das mit den Fällen meningitischer Affektionen vollständig identische Krankheitsbild, das sichergestellte Vorkommen anatomischer meningealer Veränderungen im Verlauf akuter Infektionskrankheiten, das notwendige Ausscheiden lediglich makroskopischer anatomischer Befunde aus der Verwertung für pathogenetische Erwägungen und die Möglichkeit, daß die Untersuchung des Ventrikelependyms und der Plexus chorioidei, die bisher in den negativen Fällen nicht vorgenommen wurde, anatomische Veränderungen ergeben könnte. Für die Klinik wird es sich allerdings empfehlen, den Namen der Meningitis für die ernsteren, nach dem bisherigen Sprachgebrauch zur Meningitis gezählten Fälle zu reservieren und die prognostisch im allgemeinen gutartigen, rasch vorübergehenden meningealen Symptome im Verlauf akuter Infektionen nur als meningeale Reizung zu bezeichnen.

Was die eitrige Meningitis anbelangt, können wir uns an die ausführliche Besprechung Benards halten, der vor zwei Jahren ungefähr die vorliegenden Erfahrungen über die Scharlachmeningitis zu

einer vorzüglichen Studie verwertet hat, und die seither publizierten Beobachtungen hinzuzählen. Seit der Empfehlung der Lumbalpunktion ist die Diagnose auf eitrige Meningitis auch klinisch erleichtert, und wir können diesen diagnostischen Behelf zur Erkenntnis der Meningitis purulenta in vivo kaum mehr entbehren.

Gouget und Benard rücken einer ganzen Anzahl von in der Literatur zur eitrigen Meningitis gezählten Fälle kritisch an den Leib. Nicht alle als Meningitis aufgefaßten Komplikationen verdienen nach ihrer Ansicht diesen Namen. So sind die Fälle auszuschalten, die wie die Beobachtungen von Saint-Paul, die 3 von Seitz, der Fall Weißenbergs nicht genügend genau beobachtet sind. Weiter die Fälle, die nur klinisch verwertet sind und entweder in Heilung übergingen oder nicht zur Obduktion kamen, wie die 5 Fälle von Bendel (2 Heilungen) 2 Fälle von Halbey (Heilung), 2 von Muglia, Fälle von Kiroff, Eulenburg, Bauer, Baroncea, Laschan, Barlow, Addy, Walker, Lammers, Navarre. Diese Fälle sind im Frühstadium des Scharlachs beobachtet. Zu den nicht ganz einwandfreien Fällen zählen Gouget und Benard auch die älteren 2 Beobachtungen von Heyfelder, die Fälle von Stiebel, Greenfield, Hesselbarth usw.

Die primäre eitrige Meningitis, die Fälle, in denen die äußerst genaue Untersuchung in bezug auf die Schädelhöhlen, auf Nase, Ohr und ihre Adnexe einen negativen Befund erheben läßt, sind außerordentlich selten. Diese genaueste Untersuchung findet Benard nur in 3 Fällen Teissiers angestellt, in einem mit Duvoyr und Boudon beobachteten und in 2 anderen kurz verzeichneten, zusammen mit Lian und Stroehlin untersuchten. Hierzu käme noch der Fall von Weill und Chaliar.

Vielleicht auch der zweite Fall Frasers, in dem die Ohren als normal angegeben werden. Weill und Mouriquand beschrieben einen Fall, in dem sich zu einer bestehenden eitrigen Coryza am 11. Tag Otitis und Arthritis gesellten, am 25. Tag typische schwere Meningitis einsetzte. Bei der Obduktion fand sich fibrinös-eitrige Meningitis, eitrige Otitis, jedoch keine Veränderungen am Dache des Mittelohrs.

Der Fall von Teissier, Boudon und Duvoyr betraf ein erwachsenes Individuum, das am achten Scharlachtag fieberfrei war, von da an fast täglich an Bauchschmerzen in der Gegend des Colon transversum litt. Temperaturanstieg, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, leichte Albuminurie. Am 17. Krankheitstag plötzlich Fieber von 40°, in den nächsten Tagen Temperaturschwankungen. Am 21. Tag heftiger Kopfschmerz, besonders rechts, eitrige Angina. Zwei Tage darauf neuerdings beträchtlicher Temperaturanstieg, Diarrhöe, Torpor, später Contracturen der linken Extremitäten und Reflexsteigerungen. Ende der vierten Woche linksseitige Jackson-Anfälle, im Gesicht beginnend, keine Nackenstarre, kein Kernig. Die Anfälle wiederholten sich, links Hemiplegie, eitriges Lumbalpunktat. In diesem Streptokokken, zahlreiche Polynucleäre, stark alteriert, und einige große Mononucleäre. Die Autopsie ergab fibrinöses Exsudat, reichlicher an der Konvexität der rechten Hemisphäre, weniger an der linken. Das Exsudat setzte sich fort zum Beginn der Fossa Sylvii und schloß das Chiasma ein. Es fand sich auch eitrige spinale Meningitis. Die Schädelknochen vollständig normal.

Der Fall von Weill und Chalié betraf einen 7 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, der am 6. bis 7. Tag der Scharlacherkrankung meningeale Symptome zeigte, die sich rasch verschlechterten. Durch die Autopsie wurde eine cerebrospinale eitrige Streptokokkenmeningitis bei Intaktheit der Schädelhöhlen, auch des Gehörs festgestellt. Keine Phlebitis. An der Hirnoberfläche prädominierte das eitrige Exsudat um die Pedunculi, auch längs der Sylvischen Furche bis in die Inselregion war es zu finden. Es bestand Plexusödem. Entsprechend der Vorderseite des Rückenmarks fand sich eine dicke Eiterschwarte, die die lateralen Seiten der vorderen Wurzeln einschloß. Trotzdem hatte die Lumbalpunktion keinen Eiter, sondern eine reiswasserfarbige Flüssigkeit ergeben.

Was die Fälle von Cadet de Gassicourt, Kiroff (5. Fall), Fraser (1. Fall), de Rochely, Batut, Leroux, René Monod anbelangt, weist Benard darauf hin, daß diese zwar intra vitam Erscheinungen seitens des Ohres nicht aufgewiesen haben, daß jedoch post mortem Nase und Ohr nicht untersucht worden sind. Das Fehlen klinischer Erscheinungen von seiten dieser Organe erlaubt noch nicht den Schluß auf ihre anatomische Intaktheit. Denn gerade beim Scharlach finden sich solche anatomische Veränderungen, ohne daß das klinische Bild von seiten dieser Organe beeinflußt erschiene.

Der wichtigste Punkt bei der Analyse von Fällen eitriger Meningitis bei Scharlach ist das Vorhandensein oder Fehlen von Eiterherden in der Nähe der Meningen, in erster Linie im Bereich des Ohres. Die zahlreichsten Fälle sekundärer Meningitis fand Benard nach Otitis suppurativa. So ist hier der Ausgangspunkt der Meningitis zu sehen in den Fällen von Cockle, Tonkin (2 Fälle), Fraser, Hénoc, Litten, Scholle (2 Fälle), McKenzie, Gouget-Benard, Netter (2 Fälle). In einigen dieser Fälle bestanden mehrere primäre Eiterherde, so Sinusitis frontalis und Rhinitis in einem Falle Scholles, eitrige Gonitis (Scholle), Rhinitis und Coryza (Tonkin und Cockle), multiple Sinusthrombose (Litten). Endlich findet sich die sekundäre Meningitis ohne vorausgegangene Otitis z. B. nach eitriger Coryza (Roger), eitrige Thrombophlebitis (Killian), Ophthalmie (de Rochely), Phlegmone des Halses (Huguénin), Schädeltrauma (Eulenburg), Pneumonie (Hirsch, Janvier). Die Meningitis ist nicht die unumgängliche Folge solcher primärer Herde, diese können auch ohne Beeinflussung der Meningen verlaufen.

Bakteriologisch fanden sich in der Mehrzahl der Fälle eitriger Meningitis Streptokokken, so bei Netter, Teissier, Roger, McKenzie und René Monod. Auch Staphylokokken und Pneumokokken werden erwähnt.

Der anatomische Befund bei der mit plastischem Exsudat einhergehenden Scharlachmeningitis kann verschiedene Resultate ergeben. Serofibrinöse Exsudate sind relativ seltener als ausgesprochen eitrige. Hierher gehören die älteren Beobachtungen von Heyfelder, Stiebel, Roger, Greenfield, Hesselbarth, deren Beschreibungen Benard als hierher gehörig ansieht. Was die purulenten Exsudate anbelangt, so wechselt die Beschaffenheit des Eiters und seine Lokalisation. Plaqueförmige Verteilung verzeichnet z. B. Roger, Kombination mit capillären Hämorrhagien Hénoc, imponierende Hyperämie der Meningen

Teissier und seine Mitarbeiter. Spinale Meningitis sahen Althaus und Leroux.

Wichtig und uns vor allem interessierend ist die Zeit des Einsetzens der Symptome von Hirnhautentzündung im Verlauf des Scharlachs. Im allgemeinen kann diese Komplikation als eine in einem vorgeschrittenen Stadium der Grundkrankheit klinisch sich inszenierende bezeichnet werden. Doch enthält die Literatur auch ausgesprochen frühzeitig, bald nach Beginn der Scharlachsymptome beginnende, auf Meningitis zu beziehende Erscheinungen. Bei René Monod ist der Beginn am 4. Tag, bei Weill und Chalié am 6. bis 7. Tag, bei Leroux, Killian und Roger am 8. Tag angegeben. Doch ist es am häufigsten die Desquamationsperiode, in der wir die Meningitis einsetzen finden. Am Beginn dieser Periode begannen die Erscheinungen bei Fraser, im Verlauf der Abschuppung bei Eulenburg, am 14. Tag bei Litten, am 20. Tag bei Teissier, am 21. Tag bei Scholle und Tonkin, am 24. Tag bei Hensch und Rochely, am 28. Tag in einem Falle Frasers, am 30. Tag bei Janvier, am 35. Tag bei Cadet de Gassicourt, am 45. Tag bei Hirsch, am 47. Tag bei Scholle, am 52. Tag bei Gouget und Benard und am 55. Tag bei McKenzie. Uns interessieren am meisten die Fälle, in denen unabhängig von Komplikationen von seiten der Nebenhöhlen des Schädels und der benachbarten Partien die Meningitis primär einsetzte, so die Fälle von Teissier (21. Tag) und Weill und Chalié (6. bis 7. Tag).

Die Symptomatologie der eitrigen Meningitis, deren wir bereits gedacht haben, darf wohl in ihren typischen Zügen als bekannt vorausgesetzt werden. Es sei nur kurz erwähnt, daß auch Lähmungen der Extremitäten, wie bei anderen Formen der Meningitis, auch bei der eitrigen zur Beobachtung kommen können (Halbey, Addy u. a.).

Im Anschluß an die eitrige Meningitis sei kurz die hämorrhagische Form der Scharlachmeningitis gestreift, der Claußnitzer eine fleißig gearbeitete Dissertation unter Zugrundelegung eines bei Hensch beobachteten Falles widmete. Hämorrhagien in entzündlich veränderten Meningen sind im allgemeinen nicht selten. Im Falle Claußnitzers ergab der anatomische Befund flächenhaft ausgebreitete Blutungen unter die weichen Hirnhäute und daneben als Kriterien der Entzündung Anhäufungen von Rundzellen, besonders in den Hirnfurchen. Das meningitische Krankheitsbild hatte bei der 18jährigen Patientin schon am 3. Krankheitstage begonnen. Klinisch waren die Ohren intakt, über ihren anatomischen Befund wird nichts angegeben.

Auch tuberkulöse Meningitis findet sich, wenn auch selten, im engen Gefolge der Scharlachinfektion. Tiktin-Hausmann bringt aus seinen reichen Erfahrungen zwei Belege hierfür. So den Fall eines 19jährigen Mädchens, das Ende der 2. Scharlachwoche an meningeal-cerebralen Symptomen, an Erbrechen, Schwindel, der nur bei rechter Seitenlage schwand, Fieber, Kopfschmerz, Trübung des Sensoriums erkrankt war. Hierzu kam später Facialislähmung und motorische Aphasie. Anatomisch fand sich ein Tuberkel des Kleinhirns und Meningitis tuberculosa.

Wir werden auf die Scharlachmeningitis als Ursache dauernder Folgeerscheinungen noch bei Besprechung der verschiedenen klinischen Krankheitsbilder der nervösen Sphäre zu sprechen kommen. Es zeigt sich, daß eine genaue Wertung verschiedener Symptome auf ihre pathogenetische und anatomische Quelle auch dort eine abgelaufene Meningitis erkennen läßt, wo dieselbe recht fern zu liegen scheint. Ich möchte an dieser Stelle nur zwei Beobachtungen zur Sprache bringen, die einen im Anschluß an Scharlach akquirierten Hydrocephalus als bleibendes Resultat einer abgelaufenen Meningitis deuten lassen (Fall 1).

Ein 11 Jahre alter Knabe, der mit den Erscheinungen eines schweren Cerebralleidens, Nackenstarre, benommenem Sensorium, Facialisparesie zur Aufnahme gekommen war, erholte sich bald wieder. Das entsprechend entwickelte Kind hatte nun freies Sensorium. Intelligenz entsprechend. Von Zeit zu Zeit kurz anhaltende Hinterhauptkopfschmerzen. Schädel hydrocephal, 58 cm im Umfang. Gesicht symmetrisch, Pupillenreaktion prompt, Bulbusbewegungen frei, auch die übrigen Hirnnerven intakt. Obere Extremitäten gleich entwickelt, Händedruck links etwas stärker. Die unteren Extremitäten zeigen leichte Hypertonie, sehr lebhafte Sehnenreflexe, Fußklonus, ihre grobe motorische Kraft etwas herabgesetzt. Keine Störungen der Sensibilität und des Temperatursinnes. Gang ausgesprochen spastisch-paretisch, schwankend, unsicher. Rombergsches Phänomen sehr deutlich. Beim Aufstehen leichtes Schwanken des Rumpfes. Innere Organe normal.

Von Zeit zu Zeit, und zwar durchschnittlich jeden 2. oder 3. Tag bekam Pat. Anfälle von heftigen Kopfschmerzen. Unter Stöhnen lag Pat. da, hielt den Kopf krampfhaft nach links geneigt. Im Anfall, der meist eine oder mehrere Stunden anhielt, zeigten sich die Pupillen weiter, der rechte Facialis etwas zurückbleibend, nystagmusartige Bewegungen beim Blick nach außen.

Im großen und ganzen blieb dieses Bild wochenlang unverändert, wenn wir von einer sukzessiven Steigerung der Ataxie absehen. Letztere erreichte mit der Zeit einen so hohen Grad, daß Pat. nur bei kräftigster Unterstützung wenige Schritte machen, und beim Aufstehen konnte in starkes Wanken geriet. Das Kind starb ganz plötzlich.

Die Obduktion ergab: Schädelknochen von mittlerer Dicke, schwammig, mit großzackigen Nähten. Die Kammern des Gehirns so ausgedehnt und mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt, daß die Hirnsubstanz der Hemisphären auf eine fingerdicke Schicht reduziert ist. Der III. Ventrikel nach unten vorgewölbt, der Aquaeductus Sylvii auf Rabenfederkieldicke ausgedehnt. Der IV. Ventrikel in einen nach hinten zu durch Verschuß des Foramen Magendii abgeschlossenen, cystischen, über nußgroßen Hohlraum umgewandelt, der Rautengrubenboden stark exkaviert, die weiße Substanz des Kleinhirns unter der kugeligen Ausdehnung der Ventrikeldecke fast vollkommen geschwunden. Die Arachnoidea am Foramen Magendii mit der Pia innig verwachsen und etwas weißlich getrübt. Die Windungen des Gehirns allenthalben stark abgeplattet, die inneren Hirnhäute zart und blaß. Am Rückenmarksdurchschnitt keine Erweiterung des Zentralkanals sichtbar und die Zeichnung normal.

Der anatomische Befund läßt die Annahme berechtigt erscheinen, die Hydrocephalie sei die Folge des Verschlusses des Foramen Magendii und letzterer auf eine abgelaufenen entzündlichen Prozeß der inneren Hirnhäute zurückzuführen. Es bliebe noch zu entscheiden, wann ungefähr diese Meningitis unseren Kranken befallen habe. Die anamnestischen Daten geben hierüber Aufschluß:

Die Geburt des Kindes verlief glatt. In den ersten zwei Jahren war Pat. stark rachitisch und lernte erst mit 2½ Jahren gehen. In den ersten Lebensjahren war der Kopf, nach Angabe des Vaters, der Norm entsprechend. Mit 5 Jahren überstand Pat. Scharlach, danach Nierenentzündung. Ungefähr eine Woche nach Überstehen der Krankheit hielt der Knabe den Kopf nach hinten geneigt und klagte über heftigen Kopfschmerz. Seither wuchs der Kopf bis zur jetzigen Größe. Zwei Jahre nach dem

Scharlach kamen wieder 14 Tage anhaltende Kopfschmerzen mit Nachhinzuziehen des Kopfes, Brechen, Zähneknirschen ohne Bewußtseinsstörung. Konstant litt Pat. seit ungefähr dem 5. Lebensjahre an heftigem Schwindel, bisweilen taumelte er wie betrunken, zitterte mit den Händen beim Schreiben, Essen usw. Gesicht und Gehör waren immer entsprechend, Intelligenz mäßig, Stimmung wechselnd, die Sprache öfters stotternd. In einer solchen Attacke wurde Pat. ins Spital gebracht.

Es sind also die klinischen Erscheinungen der Hydrocephalie, das Wachstum des bis dahin normal großen Schädels, die Symptome intrakranieller Drucksteigerung im 5. Lebensjahre nach Überstehen einer postscarlatinösen Nephritis zum ersten Male aufgetreten, und es liegt die Annahme nahe, daß kurz vorher der erwähnte Entzündungsprozeß stattgefunden hat, der zum Abschluß der Vehikel geführt hat. Wir dürften im Scharlach das ätiologische Moment sehen und somit den erhobenen Hydrocephalus als Resultat einer zum Verschluß des Foramen Magendii führenden Leptomeningitis auffassen, welche wieder als Komplikation des Scharlachs gelten kann. Die periodisch auftretenden Kopfschmerzen und Spasmen wären als Symptome der Hirndrucksteigerung, die Ataxie als Drucksymptome von seiten des Kleinhirns aufzufassen, der plötzliche Tod wäre auf Läsion der vitalen Zentren in der Medulla oblongata durch Drucksteigerung zurückzuführen.

In einem zweiten an anderer Stelle publizierten Falle (Wiener klin. Wochenschr. 1911) handelte es sich um folgende Beobachtung (Fall 2):

Ein 10jähriger, auffallend kleiner — 109 cm gegenüber 130 cm der Norm — und auffallend dicker Knabe, dessen Größe dem Alter von 6 Jahren, dessen Gewicht dem eines 13 Jahre alten Kindes entsprach, mit enormem Fettwuchs, ballonförmigem Gesicht, starkem Doppelkinn, mammenartigen Wülsten am Thorax, kugelig vorspringendem Abdomen, dicken, fettgepolsterten Extremitäten, imponierte außerdem durch die Größe des Schädels, dessen Umfang um 5 cm die Norm übertraf. Der Penis war zum größten Teil im Fettpolster der Genitalgegend geborgen, der Mons veneris war spärlich behaart, die Hoden von normaler Größe. In der nervösen Sphäre wurde attackenmäßiges Auftreten von Stirnkopfschmerz und von Schwindel bei normalem Augenhintergrund erhoben. Anamnestisch ergab sich, daß der plötzlich einsetzende Fettsatz auf einen vor 3 Jahren überstandenen Scharlach zeitlich zu beziehen war. Die Vergrößerung des Schädels und die röntgenologisch nachweisbare Verdünnung seiner Wände, den Kopfschmerz und den Schwindel bezog ich auf eine Funktionsstörung einer endokraniellen Blutdrüse, mit größter Wahrscheinlichkeit der Hypophyse, und nahm weiter an, daß ein sekundärer Hydrocephalus als Folgezustand einer überstandenen diffusen Meningitis zur Ausdehnung des dritten Ventrikels, zur Ausbuchtung des Recessus infundibuli und zu einer Druckschädigung des Hypophyse geführt hätte. In dieser überstandenen Meningitis hätten wir, da die klinischen Erscheinungen des Falles im knappen Anschluß an eine überstandene Scarlatina begonnen hatten, eine Scharlachmeningitis zu sehen, deren Natur epikritisch nicht festzustellen ist.

Wir haben neben einer ausgesprochenen früh einsetzenden Scharlachmeningitis eine Reihe von Fällen finden können, in denen die meningealen, nachträglich durch die Obduktion als Meningitis festgestellten Symptome erst im späteren Verlauf der Scharlacherkrankung zur Entwicklung kamen, So gut wie nie war die Meningitis hier die alleinige Komplikation der Grundkrankheit. Bald fand sich Otitis, bald Rhinitis oder Lymphadenitis. Meist war die Entwicklung des meningealen Krankheitsbildes

bald mit oder bald nach Beginn einer Nephritis zu verzeichnen. Als Typus dieser Kombination beider Affektionen können die Fälle von Henoch und von Gouget und Benard gelten.

Bei Henoch handelt es sich um ein 2jähriges Kind. Am 19. Tage eines leichten Scharlachs linksseitige Otorrhoe, kein Albumen. 5 Tage später Fieber von 40° und epileptiforme Konvulsionen mit Bevorzugung der rechten Seite. Einige Stunden später Fieberabfall, doch Koma und rechtsseitige Hemiplegie. Im Urin (durch Katheter) viel Albumen und Cylinder. Tod im Kollaps. Autopsie: Arachnitis purulenta, eitrige Infiltration und capillare Infiltration in den oberen Rindenpartien der linken Hemisphäre. Destruktion des linken Ohres, Nephritis.

Im Falle von Gouget und Benard trat am 12. Tag Otitis auf, danach Temperatur normal. Am 17. Tag Temperatur 39,5°, Adenitis, am nächsten Tag Fieberabfall. Am 21. Tag Albuminurie, einen Tag anhaltend. Am 30. Tag Nephritis, schweres Krankheitsbild, wieder Otitis. In der 7. Woche entwickelte sich ein meningitisches Krankheitsbild mit hohem Fieber, Kopfschmerz, Kernig und Delirien. Lumbalpunktion: Diplo- und Streptokokken, auch im Blute Streptokokken. Bei der Obduktion erschienen Rückenmark und Gehirn in Eiter eingebettet.

Meningitis und Urämie.

Es kann natürlich hier nicht unsere Aufgabe sein, das große Gebiet der urämischen Erscheinungen von seiten des Nervensystems und all die unbeantworteten Fragen nach der Art des Zustandekommens der urämischen Symptome auch nur halbwegs erschöpfend zu behandeln. Bei der Ähnlichkeit einerseits urämischer Nervensymptome, andererseits meningealer oder meningitischer klinischer Bilder interessiert uns hier vor allem die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen den genannten klinischen Komplexen. Eine solche Unterscheidung wird nicht immer leicht sein. Symptome der Agitation und der Depression sind beiden zu eigen. Spasmen und Lähmungserscheinungen finden sich bei beiden Krankheitsbildern, der Befund von Albumen im Harn spricht zwar für Nephritis und bei Bestehen entsprechender klinischer Erscheinungen für Urämie, schließt aber gerade mit Rücksicht auf die mögliche Kombination beider Komplikationen nicht Meningitis aus. Wie sehr ein urämisches Krankheitsbild einem meningitischen gleichen kann, zeigt beispielsweise der Fall, den wir bei Nobecourt und Harvier finden.

Ein 12 jähriger Knabe zeigt seit drei Tagen Konvulsionen vom Jackson-Typus und Albuminurie. Nach und nach hören die Konvulsionen auf, die hämorrhagische Nephritis besteht fort. Es zeigt sich Lidödem und Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe. Temperatur 38, Puls 90, Herzverbreiterung. Geräusche an allen Ostien. Vor einem Monat hatte das Kind Scharlach akquiriert. Die Lumbalpunktion fördert klare Flüssigkeit unter erhöhtem Druck ohne chemische oder mikroskopische Veränderung. Nach einigen Tagen wird Myosis, Kernig, Nackenstarre, Fehlen der Patellarsehnenreflexe bei Fortbestehen des Nephritisharnes festgestellt. Nach und nach Heilung.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir in einem solchen Falle die scharf getrennten nervösen Krankheitsbilder auseinanderhalten und den meningitischen Symptomenreflex wenigstens in zeitlicher Beziehung von dem urämischen trennen.

Die Urämie bei der Scharlachnephritis ist eine nicht gerade seltene, doch im allgemeinen prognostisch gutartige Komplikation der Grundkrankheit. Über die Natur der urämischen Nervenerscheinungen sind die Ansichten noch geteilt. Lépine wirft die Frage auf „existe-t-il une méningite urémique?“ Er meint, daß analog zur Häufigkeit der Perikarditis als Komplikation der Urämie auch die Meningen mitunter betroffen sein könnten und gedenkt dreier hierher gehöriger, durch die für Meningitis sprechende Autopsie verifizierter Beobachtungen von meningitisähnlichen Krankheitsbildern bei chronischer Urämie. Bei einem der Kranken hatten nur Delirien als relevantes Symptom dieser meningealen Reaktion bestanden, bei den anderen sehr deutliche meningitische Erscheinungen. Für Lépine ist es ein urämisch-toxischer Prozeß, der direkt auf Meningen und Gehirn einwirkt.

Die bisher bekannten nervösen Symptome bei akuter Urämie scheinen Lépine nicht entzündlicher Natur zu sein. Hutinel widmet der urämischen scarlatinösen Meningitis eine interessante Arbeit. Er legt derselben die Beobachtung eines 15jährigen Knaben zugrunde, der am 12. Tag nach auf Scharlach hinweisenden Symptomen und konstatierter Gelegenheit zur Scharlachinfektion mit Anasarka und Nephritis zur Beobachtung kam. Es bestanden Dyspnoe, Erbrechen, Agitation, Subdelirien und eklamptische Konvulsionen. Mehrere Aderlässe brachten leichte Besserung. Die Lumbalpunktion förderte 400 ccm trüber Flüssigkeit, die Diplokokken, reichliche, sehr veränderte Polynucleäre, mit basophiler Degeneration des Protoplasmas enthielt. Die Autopsie ergab eitrige Meningitis des Gehirns und Rückenmarks bei unveränderten Schädelhöhlen. Hutinel betont die Schwierigkeit, klinisch Urämie und Meningitis auseinanderzuhalten und spricht die Meinung aus, daß vielleicht die Urämie manchmal, wie in diesem Fall für die gefundene Pneumokokkensepsis, überhaupt die Meningen für die Lokalisation der Sepsis disponiert.

Cerebrale Hemiplegie.

Die cerebralen Lähmungsformen als Komplikationen oder Nachkrankheiten infektiöser Erkrankungen des Kindesalters haben, besonders seit Freud denselben ausgedehnte und mustergültige Studien gewidmet hat, nicht nur in ihren klinischen Erscheinungsformen das größte Interesse gefunden, sondern ganz besonders die Fragen nach der pathogenetischen Basis, nach der Natur und Lokalisation ihres anatomischen Grundprozesses bis auf den heutigen Tag in Diskussion gehalten. Das Bestreben, die postinfektiösen Cerebrallähmungen des Kindesalters von den angeborenen und den intra partum entstandenen und schließlich von solchen, in deren Anamnese eine ätiologisch verwertbare Angabe überhaupt fehlt, rein klinisch zu trennen, erschien aussichtslos. Ohne diesen Bestrebungen eine erschöpfende historische Besprechung zuteil werden zu lassen, sei nur der Namen Benedikt, Richardière, Marie und Strümpell gedacht.

Unter den akuten Infektionen, in deren Anschluß cerebrale Lähmungsformen in Erscheinung treten, kommt nach der Häufigkeit dem Scharlach die erste Rolle zu.

Bei Imbert-Gourbeyre finden sich die älteren Beobachtungen von Scharlachlähmungen aus der Literatur zitiert, so Delius (1777), Fuller, Mauduyt (1780), Odier, Dehæn (1760), Desessarts, Severinus, Broncoli, Prosini, Hagström (Stockholm 1790) usw., Fälle, die epikritisch zu analysieren heute schwierig wäre.

Freud findet in nahezu einem Drittel aller erworbenen Fälle von hemiplegischer Cerebrallähmung die Lähmung gleichzeitig mit einer der bekannten Infektionskrankheiten des Kindesalters, auf der Höhe oder nach Ablauf derselben auftreten. Obenan in der Liste findet er Masern und Scharlach, dann Röteln, Keuchhusten, Diphtherie, Angina, Morbus maculosus, Dysenterie, Pneumonie, Typhus, Mumps u. a. Auch eine artifizielle Infektion, die Impfung, soll öfters Anlaß einer hemiplegischen Lähmung gewesen sein. Gouget und Pelissier, die der scarlatinösen Hemiplegie eine ausführliche Bearbeitung widmen, sehen im Scharlach unter allen Infektionskrankheiten, oder wenigstens unter allen des Kindesalters, diejenige, die die größte Zahl von Hemiplegien zeigt, andererseits ist die Hemiplegie die häufigste unter allen Scharlachlähmungen.

Wenn wir nun zunächst das klinische Bild der Scharlachhemiplegie kurz beschreiben wollen, so tritt in verschiedenen Stadien der Krankheit, meist zu einer vorgeschrittenen Zeit des Verlaufes, unversehens unter Fieber, Krämpfen, Benommenheit, aber auch ohne solche Begleiterscheinungen, plötzlich ein Zustand schweren Krankseins auf, der entweder durch einseitige Lokalisation der Krämpfe oder durch frühzeitige Immobilität einer Körperseite die bleibende Halbseitenlähmung voraussehen läßt oder dessen vieldeutige Symptome unter Umständen auf eine Hemiplegie zunächst nicht hinweisen. Nach einigen Tagen oder selbst auch Wochen wird der Restbefund als halbseitige Lähmung, oft mit Einschluß des Facialis, manchmal auch des Hypoglossus, immer mit Gebrauchsunfähigkeit des gleichseitigen Armes und Beines eklatant. In einigen Fällen ist die Hemiplegie nicht typisch, sei es, daß auch von der kontralateralen Seite einzelne Aktionsapparate mitbeteiligt sind, sei es, daß eine brachiale oder crurale Monoplegie den Halbseitenprozeß andeutet. Als Nacherscheinungen der Hemiplegie kommt es im Verlauf der nächsten Jahre, wie bei allen infantilen Hemiplegien, zu Contracturen, zur typischen Stellung des Kopfes und der Extremitäten, zu choreatischen oder athetotischen Zwangsbewegungen, Begleiterscheinungen, die Freud zur Unterscheidung einzelner Unterabteilungen des Krankheitsbildes benutzt hat, in manchen Fällen zur posthemiplegischen Epilepsie. Ich will hier zur Illustration des geschilderten Krankheitsbildes zwei meiner eigenen Beobachtungen einschalten (Fall 3 und 4).

Palka, Franz, 3 Jahre, ist das ältere von zwei Kindern, das zweite ist gesund. Kein Abortus. Geburt des Pat. leicht, nicht asphyktisch. Mit 17 Monaten Scharlach überstanden, danach Nephritis. Dann machte das Kind einen Ausschlag durch,

der mit roten Tüpfeln begann, die blau, dann schwarz wurden, aufgingen und blutige Flüssigkeit sezernierten. Im selben Monat noch, 14 Tage nach dem Scharlach, hatte das Kind einmal 5 Stunden anhaltende Konvulsionen, danach wurde eine angeblich nach und nach zunehmende Lähmung der rechten Seite bemerkt, war angeblich damals auch blind und hatte die Sprache verloren.

Schädel mesocephal, Andeutung einer Hinterhauptstufe, rechte Nasolabialfalte seichter, Pupillen gleich, mittelweit, scheinen zu reagieren, keine Nackenstarre.

Rechte obere Extremität wird im Ellbogengelenk gebeugt, die Hand flektiert, die Finger zur Faust gebeugt, die Hand an den Thorax gelegt gehalten. Aktive Änderung dieser Haltung gelingt aber in leichtem Grade. Hypertonie des ganzen rechten Armes.

Rechte untere Extremität im Kniegelenk gebeugt, hypertonic. Keine deutliche Abmagerung. Patellarreflex rechts etwas lebhafter als links. Beim Gehen fällt das Kind auf den rechten Fuß auf, tritt auf den äußeren Fußrand. Gang stampfend, Ataxie der rechten Hand. Herzbefund normal. —

Lampel, Karl, 6 Jahre, ist das dritte Kind von vier. Eltern gesund, Geburt normal. Nie Fraisen. Bald nach Masern überstand das Kind im Oktober 1894 Scharlach von dreiwöchentlicher Dauer. Am 8. Tage des Scharlachs wurde ein Abscess im Halse incidiert. Während dieser Operation plötzlich Bewußtseinsverlust, der 24 Stunden anhielt. Als das Kind zum Bewußtsein kam, bemerkten die Eltern, daß es rechts gelähmt sei, das Gesicht nach links verzogen hatte und die Sprache verloren habe. Während er bewußtlos dalag, soll er mit dem linken Arm und Bein fortwährend herumgeschlagen haben. Nach drei Wochen lernte das Kind wieder sprechen; jetzt ist es wieder im Besitz des früheren Wortschatzes.

Status März 1895: Kind gut entwickelt, von ziemlicher Intelligenz, Schädel mesocephal, 51 cm, Facialisparsen im rechten Mundaste, Tieferstehen des Mundwinkels, seichtere Nasolabialfalte, Falten geringer an Zahl als links. Rechte obere Extremität im Ellbogengelenk spitzwinkelig, im Handgelenk maximal gebeugt, Finger eingeschlagen. Änderung dieser Haltung nur mit Überwindung eines gewissen Widerstandes herbeizuführen. Starke Hypertonie nicht nur im Arm, auch im Bein. Keine deutliche Abmagerung der rechten Seite, deren Sehnenreflexe stark erhöht. Fußklonus.

Intelligenz, sowie Gedächtnis seit der Krankheit angeblich abgenommen. Innere Organe normal, Sensibilität intakt.

Beim Gehen wird das rechte Bein nachgeschleppt. Sprache zögernd, stotternd.

In der Incision des Drüsenabscesses eine Ursache der Hemiplegie zu sehen, fehlt uns jeder Anhaltspunkt. Hingegen haben wir für eine ätiologische Bedeutung der Scarlatina vielfache Analogien.

Viel interessanter für die Erkenntnis der Pathogenese und Ätiologie als die klinischen Merkmale der postscarlatinösen Hemiplegie — die Symptomatologie ist ja der Endeffekt der verschiedenartigsten Hirnläsionen — sind einige Punkte in der Anamnese und im Verlauf der einzelnen Fälle. Hierher gehören die Sichtung der Beobachtungen nach den Krankheitsstadien, in denen die Cerebrallähmung einsetzte, nach den gleichzeitig bestehenden andersartigen Komplikationen des Scharlachs und nach den jeweils die Hemiplegie begleitenden oder komplizierenden nervösen Symptomen.

Was zunächst die Häufigkeit der Scharlachhemiplegie anbelangt, ist durch die Arbeiten von Freud, Rolleston und Gouget und Pelissier die Verwertung des überall zerstreuten Materials bedeutend erleichtert. Freud hat 21 besser beobachtete Scharlachfälle tabellarisch geordnet. Er findet die Angabe von Gowers, daß die Lähmung in der Regel gegen Ende des Scharlachprozesses auftritt, bestätigt und

glaubt daraus schließen zu können, daß Nephritis und Endokarditis als Vermittler der Lähmung eine Rolle spielen könnten. Weiter findet er ein auffälliges Verhältnis, das möglicherweise einen direkten Schluß auf die anatomische Natur des Krankheitsvorganges im Gehirn gestattet. 16 mal war nämlich die Lähmung rechtsseitig, ein Umstand, der angeblich eher für Embolie spricht.

Rolleston, der unter 10781 Fällen von Scharlach 3 mal Hemiplegie sah, fügt diese Beobachtungen 63, aus der Literatur gesammelten Fällen bei. Unter diesen fand sich 43 mal eine rechtsseitige, 15 mal eine linksseitige, 7 mal eine unbekannt lokalisierte Hemiplegie. In der ersten Woche des Scharlachs setzten 5 Fälle, in der zweiten Woche 7 Fälle, in der dritten Woche 5 Fälle, in der vierten bis sechsten Woche 12 Fälle ein. 18 mal begann die Hemiplegie zu einer nicht näher definierten Zeit der Rekonvaleszenz. Gouget und Pelissier, die 69 Beobachtungen aus der Literatur zur Basis ihrer Erwägungen machen, von denen 50 Fälle vor Ablauf des 50. Lebensjahres, darunter 30 im Alter von 4—7 Jahren, aufgetreten waren, fanden ebenfalls das Stadium der Rekonvaleszenz als das von der Hemiplegie gefährdetste, indem 33 mal diese Periode, 4 mal die erste Krankheitswoche, 7 mal die dritte als Zeit des Einsetzens der Hemiplegie figuriert, während 3 Fälle erst nach 2 Monaten, 3 noch später bis zum fünften Monat begonnen hatten. Sie weisen darauf hin, daß die Häufigkeit des Einsetzens der Hemiplegie in der dritten bis vierten Woche auf die wichtige Rolle, die die Nephritis beim Auftreten der Hemiplegie zu spielen scheint, hindeutet. In mehr als der Hälfte der Fälle, nämlich 35 unter 65, trat die Hemiplegie im Verlauf einer Nephritis auf, und zwar einer schweren, mit Odemen einhergehenden Nephritis. Unter 40 Fällen, über die genaue Angaben vorliegen, hatte in 28 (darunter 20 mit Nephritis) die Hemiplegie mit Konvulsionen begonnen, die nach Freud in der Hälfte der Fälle die kindlichen Hemiplegien inszenieren. Sie scheinen demnach besonders häufig bei der Scharlachhemiplegie zu sein. In 5 Fällen waren die Krämpfe auf der Seite der dauernden Lähmung lokalisiert, oder vorzugsweise auf dieser, in den anderen Fällen ist darüber nichts angegeben. Dreimal war Ictus apoplecticus die Einleitung der Lähmung, zweimal ist eine allmähliche Entwicklung, zweimal eine zufällige Entdeckung der Hemiparese angegeben.

Loewenmeyer sah totale rechtsseitige Hemiplegie und linksseitige Oculomotoriuslähmung, zirka 6 Wochen nach Scharlachbeginn auftreten, ohne daß urämische Erscheinungen vorangegangen wären. Eine initiale motorische Aphasie war nach 9 Wochen geschwunden. Er nimmt einen Pedunculusherd an, ohne zwischen den in Betracht kommenden Prozessen: Blutung, Embolie, Encephalitis die Entscheidung zu treffen. Die Aphasie wäre als Fernwirkung zu betrachten.

Gouget und Pelissier heben ebenfalls die Prädilektion der rechten Seite hervor. Sie fanden unter 58 Fällen 42 rechte und 15 linke Hemiplegien und fragen sich, ob diese Verteilung speziell dem Scharlach zu eigen ist. Zu diesem Zweck wurde die postmorbillöse und posttyphöse

Hemiplegie zum Vergleiche herangezogen. Bei Halbseitenlähmung nach Masern fanden sie unter 20 Fällen 13 rechte und 7 linke, beim Typhus unter 30 Fällen 21 rechte und 9 linke Hemiplegien, bei Pneumonie, wobei es sich allerdings um Erwachsene handelt, 17 rechtsseitige und 12 linksseitige Lähmungen. Es ergibt sich daher für das Kindesalter für die genannten Infektionskrankheiten eine Prädilektion der rechten Seite. Die infantile Hemiplegie im allgemeinen läßt diese Prädilektion nicht erkennen, denn Sachs und Petersen fanden unter 105 Hemiplegien 53 rechtsseitige, Osler unter 120 Fällen 68 rechtsseitige. Wir finden also gerade bei der postinfektiösen Hemiplegie eine Bevorzugung der rechten Seite.

Die Lähmung war bei den postscarlatinösen Hemiplegien fast immer eine komplette, auch den Facialis betreffende, nur in 6 Fällen bestand lediglich Hemiparese. Die rechtsseitige Lähmung war oft, in 28 Fällen, von Aphasie begleitet, so auch in dem Falle von de Haen (1760), 2mal auch linksseitige Hemiplegie. Was die Prognose betrifft, wäre hervorzuheben, daß Gouget und Pelissier unter 61 Fällen, die verwertbar erscheinen, 11mal vollständige Heilung, 5mal Besserung, 34mal definitive Hemiplegie und 11 Todesfälle fanden. In 27 Beobachtungen resultierte infantile spastische Hemiplegie, 8mal vergesellschaftet mit Hemichorea, 10mal mit Hemiathetose, 6mal mit Epilepsie, 10mal mit intellektueller Schwäche. Die Aphasie war immer passager. Prognostisch will Barlow desto eher Chancen für Heilung der Hemiplegie finden, je früher im Verlauf akuter Krankheiten sie einsetzt.

Auf gewisse Begleitsymptome der postscarlatinösen Hemiplegie wie auf Aphasie, Blindheit, Taubheit, psychische Störungen werden wir noch zu sprechen kommen. Hier sei nur erwähnt, daß rheumatische Erscheinungen (Rolleston, Gouget und Pelissier, Bohn) dem Einsetzen der Hemiplegie vorausgehen oder mit derselben koinzidieren können. Auch andere allgemein septische Symptome sind nicht selten. Die Erscheinungen von seiten des Herzens werden, wie wir noch zu besprechen haben werden, oft und oft erwähnt und direkt für die Diagnose eines Klappenfehlers bei Wallenberg, Rosenberg und Taylor verwertet.

Es wurde bereits hervorgehoben, daß die klinischen Erscheinungen der nervösen Sphäre nicht immer berechtigen, von einer Hemiplegie zu sprechen, ohne daß an der Zugehörigkeit solcher Fälle zum Komplex der ätiologisch und pathogenetisch einheitlichen Cerebrallähmungen ein Zweifel möglich ist. Bei Halbey findet sich z. B. ein allmähliches Übergreifen auf die kontralateralen Extremitäten, bei Peyser waren alle vier Extremitäten und die rechte Gesichtshälfte betroffen, bevor die Lähmung sich auf die rechte Seite lokalisierte, bei Krol bestand eine rechtsseitige totale Hemiplegie und eine linksseitige brachiale Monoplegie. Die Fälle von Delius, Loeb, Seeligmüller, Addy zählen Gouget und Pelissier zu den Mono- oder Diplegien. Auch bei Shepherd waren alle Extremitäten betroffen.

Seit der infantilen Cerebrallähmung von seiten der Bearbeiter lebhaftes Interesse zugewendet wird, drehen sich die wichtigsten Punkte

der Diskussion um die Frage nach dem Zustandekommen dieser Komplikation und werden in den Resultaten der Obduktionen hierfür Handhaben gesucht. Die bisher vorgenommenen Obduktionen betreffen in der geringsten Zahl der Fälle solche Beobachtungen, die bald nach dem Einsetzen der Krankheit letal endeten, in der Mehrzahl solche Fälle, die lediglich die üblichen anatomischen Endausgänge nach Hirnläsionen, also diffuse Sklerose, Atrophie, Porencephalie ergeben haben. Auch für die postscarlatinöse Cerebrallähmung fehlt uns bisher eine einheitliche anatomische Basis, zum Teil weil die anatomischen Erfahrungen an Zahl gering sind, zum Teil weil die spärlichen Befunde noch in ihrer Natur differieren. Bevor wir zur Besprechung dieser anatomischen Resultate gehen, wäre hervorzuheben, in welchen Bahnen sich die pathogenetischen Erwägungen in den größtenteils nur klinisch beobachteten Fällen bewegen. Rolleston hat unter den 66 diesbezüglich geordneten Fällen als intra vitam vermutete Basis der Hemiplegie gefunden: 13 mal Embolie, 8 mal Hämorrhagie, 6 mal Thrombose, 3 mal Encephalitis, 2 mal cerebrale Atrophie, 1 mal cerebrale Sklerose, 17 mal Nephritis und Urämie, 1 mal Neuritis, 1 mal Ligatur der Carotis, 1 mal Toxämie und 13 mal Mangel einer diesbezüglichen Angabe. Unter diesen Fällen war 8 mal eine Autopsie vorgenommen worden mit folgenden Resultaten: Hämorrhagie fanden Dejerine, Fürbringer, Southard und Sims, Embolie Taylor, Thrombose fand Alexeff, tuberöse Sklerose Neurath, Atrophie Bernhardt und Taylor. Klinisch diagnostiziert waren die frischen Fälle von Sufrin (Hämorrhagie), Rolleston (1 mal Embolie, 1 mal Urämie). Unter den geheilten Fällen war Hämorrhagie 4 mal diagnostiziert (Henoch, Lunkkonen, Montgomery und Sufrin), Thrombose 5 mal (Addy, Baginsky, Bazin und Ferrier), Embolie 11 mal (Barlow, Cheripin, Freud, Fyshe und Hunter, Hughlings Jackson, Kenedy, Osler, Rosenberg und Wallenberg), akute Encephalitis 3 mal (Heubner, Muls, Pastore). Urämie bei Rolleston. Hierzu käme noch ein in letzter Zeit beschriebener Fall von Lecaplan (Embolie diagnostiziert) und der letale Fall de la Chapelles mit Embolie.

Was zunächst die cerebrale Hämorrhagie als Basis der scarlatinösen Hirnlähmung anbelangt, liegt neben den Beobachtungen von Dejerine und Fürbringer, in jüngster Zeit der Fall von Southard und Sims vor. Ein 5 jähriger Knabe zeigte am Ende der fünften Woche eines mittelschweren Scharlachs plötzlich rechtsseitige Cerebralerscheinungen. Contracturen und sensorielle Symptome des rechten Beines verbreiteten sich während der nächsten 4 Tage auf die ganze rechte Seite, es kam zur Hemiplegie. Anatomisch fand sich eine histologisch verifizierte hämorrhagische Encephalitis der Parietallappen mit ausgebreiteten Hämorrhagien in den cortico-meningealen Schichten. Insofern hierbei Entzündungserscheinungen im Obduktionsbefund mitspielten, kann der Fall allerdings nicht rein zu den Hämorrhagien gezählt werden.

Durch die Obduktion verifizierte Fälle von postscarlatinöser Hirnembolie brachten Taylor, Baginsky, de la Chapelle. Der Fall

Taylor betraf einen 5 Jahre alten linkshändigen Knaben, der zwei Wochen nach Scharlachbeginn rechtsseitig gelähmt wurde. Keine Aphasie, Albumen im Harn. Im Herzen fanden sich Vegetationen an der Mitrals, in der rechten Niere embolische Infarkte, in der linken Hemisphäre ein bis in die Capsula interna reichender Erweichungsherd. Baginsky erwähnt einer Embolie beider Art. fossae sylv. mit tödlichem Ausgang bei einem Kinde, das im Anschluß an eine vorhergegangene Masernerkrankung Scharlach durchgemacht hat. Und bei de la Chapelle fand sich bei einem 7 jährigen, 6 Wochen nach Scharlachbeginn an Nephritis und Pneumonie erkrankten Kinde plötzliches Einsetzen von Hemiplegie und Tod nach 13 Tagen. Anatomisch fand sich eine partielle Verstopfung des unverzweigten Hauptstammes der rechten sylvischen Arterie mit daran anschließender Thrombose. Klinisch diagnostiziert findet sich Embolie bei Rolleston, Lecaplan, Barlow. Der Fall Rollestons betraf eine an Scharlach erkrankte Frau, bei der der Krankheitsverlauf durch Schmerzen in der Milzgegend, Hämaturie, schubweise auftretende Hautblutungen und in der dritten Woche einsetzende, durch partielle motorische Aphasie und vorübergehende Sensibilitätsstörungen komplizierte Hemiplegie unterbrochen war. Barlow nimmt in 3 Fällen von Scharlachhemiplegie als Basis der Erkrankungen Herzdilatation, Herzthrombose und von hier ausgehende Hirnembolie an. Rosenberg verwertet ausgesprochen positiven Herzbefund für die Deutung einer schweren rechtsseitigen Hemiplegie, die in der dritten Woche eines durch Nephritis komplizierten Scharlachs aufgetreten war, und nimmt eine Embolie der Art. fossae sylv. an.

Auch ich konnte einen Fall von Scharlachhemiplegie bei einem an angeborenem Vitium leidenden Kinde beobachten (Fall 5), den ich schon früher bei anderer Gelegenheit verwertet habe.

L. G., 5 $\frac{1}{2}$ Jahre alt, Juni 1907.

Pat. ist das dritte Kind gesunder Eltern. 2 ältere und 1 jüngeres Kind sind gesund. Die Geburt des Pat. war schwer. Gleich danach war er asphyktisch und intensiv blau. Die Cyanose ging zurück, kam aber stets bei starken Bewegungen deutlich zum Vorschein, so beim Weinen und bei auch geringem Hustenreiz. Im Februar 1906 überstand der Knabe Scharlach mit Nephritis. In der 3. Woche des Scharlachs trat nachts plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie auf mit Sprachverlust; erst jetzt wird die nasale Sprache verständlicher. Vor dem Scharlach litt Pat. häufig an Mittelohrentzündung.

Status: Ungefähr dem Alter entsprechende Körperlänge, mäßig guter Ernährungszustand. Wangen, Ohren, distale Extremitätenpartien ausgesprochen cyanotisch und kühl, die Lippen tief blauröt. Schädelumfang 49 $\frac{1}{2}$ cm, Parietalhöcker stark aufgetrieben. Beiderseits Epicanthus. Die Gebiete des rechten mittleren und unteren Facialisastes deutlich paretisch. Die rechte obere Extremität in ihren peripheren Anteilen blauröt, besonders schön die Fingernägel (seit Geburt). Trommelschlägelfinger. Der rechte Daumen kürzer und dünner als der linke, ohne nachweisbare Knochendeformität. Der rechte Arm ausgesprochen hypertonisch, Sensibilität intakt, Sehnenreflexe im Vergleiche zu links gesteigert. Bei intendierten Bewegungen greift die rechte Hand ungeschickter zu als die linke. Auch die rechte untere Extremität zeigt erhöhten Tonus und Steigerung des Patellarsehnen- und des Achillessehnenreflexes. Babinskisches Phänomen nicht sicher auslösbar.

Die Herzgegend läßt für die Inspektion und Palpation einen normal starken Spitzenstoß im 6. Interkostalraume wenig außerhalb der Mamillarlinie erkennen.

Perkutorisch findet sich eine Dämpfungsfigur, die von der 3. linken Rippe begrenzt wird, nach links bis fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie, nach rechts bis fingerbreit über den rechten Sternalrand reicht. Auscultatorisch findet sich ein lautes, sägendes, der systolischen Phase angehöriges Geräusch, das den systolischen Ton nicht ersetzt, sondern denselben noch hören läßt, über allen Auscultationsstellen des Herzens. Am lautesten ist das Geräusch im 3. und 4. Interkostalraume links neben dem Sternum, etwas weniger laut direkt über dem Sternum und an der Auscultationsstelle der Aorta, am schwächsten an der Herzspitze. Auch über dem Rücken ist das Herzgeräusch deutlich zu hören, und zwar links vielleicht ganz wenig lauter als rechts. Der 2. Pulmonalton erscheint von ungefähr normaler Lautheit, ist sicher nicht abgeschwächt, vielleicht ganz wenig verstärkt. An den Halsgefäßen ist stark abgeschwächt das Geräusch immerhin noch vernehmbar.

Der Gang ist etwas unbeholfen, hinkend. Intellektuell ist das Kind etwas zurückgeblieben. Es ist reizbar, weinerlich, schwer zugänglich.

Im Röntgenbilde finden sich Einzelheiten, die für die Annahme einer Pulmonalstenose und eines Defektes der Ventrikelseidewand sprechen.

Solche Schlüsse haben die Annahme zur Voraussetzung, daß wir es bei Aufnahme des Befundes mit lediglich angeborenen organischen Herzveränderungen zu tun haben. Die anamnestisch erhobene, mit 4 Jahren überstandene Scharlacherkrankung muß jedoch zur Vorsicht mahnen. Denn es besteht gewiß auch die Möglichkeit, daß eine den Scharlach komplizierende Endokarditis dauernde Veränderungen am Klappenapparat hinterlassen haben könnte, die bei Verwertung des Auscultationsbefundes mit in Erwägung zu kommen hätten. Zudem lehrt eine Berücksichtigung von Obduktionen nach kongenitalen Herzfehlern, soweit sich solche in der Literatur finden, daß angeborene Kardiopathien für eine spätere Endokarditis eine gewisse Disposition schaffen.

Wenn somit auch der physikalische Befund nicht direkt auf eine Klappenaffektion des linken Herzens — und eine solche käme ja durch Endokarditis zustande — hinweist, so können wir doch auch nicht mit Sicherheit ausschließen, daß die nach der Anamnese sicher kongenitale Herzanomalie nicht vielleicht durch endokarditische Klappenveränderungen (während der Scharlacherkrankung) kompliziert wurde.

Was nun die Erscheinungen von seiten des Herzens anbelangt, so gehen die Ansichten über die Natur und Häufigkeit seiner Affektionen, besonders über die Endokarditis, in der eine der Ausgangsquellen der Embolie gesucht wird, auseinander. Wenn man in der Literatur die postscarlatinöse Hemiplegie und ihre Deutung verfolgt, so findet sich selten ein normaler Herzbefund angegeben. Allerdings wäre hierbei zu berücksichtigen, daß fast ausnahmslos eine hämorrhagische Nephritis dem Einsetzen der Hemiplegie vorausgegangen ist oder dieselbe begleitet und daß weiter Herzverbreiterung, Wechsel in der Akzentuation der Herztöne usw. bei Nephritis nie fehlt: Auch nimmt eine Zahl von Autoren — ich nenne Barlow — Herzdilatation, Herzthrombose und von hier ausgehende Embolie an. Gewisse klinische Erscheinungen von seiten des Herzens führt Schick auf Grund seiner großen Erfahrungen nicht auf organische Läsionen des Endokards oder schwerere Herzmuskelkrankungen zurück, sondern deutet sie als kardiale Myasthenie. Bezüglich der Endokarditis scarlatinosa meinen Pospischill und Weiß: „Die im Scharlach so seltene Entzündung der Klappen ist eine metasta-

tische septicopyämische Erscheinung, und alle derartigen Fälle sind letal. Eine andere Endokarditis ist uns beim Scharlach unbekannt. Keines von allen Vitiis können wir einer vorausgegangenen Scarlatina zur Last legen.“ Wenn diese Ansicht, die wohl kaum uneingeschränkt von erfahrenen Ärzten akzeptiert werden dürfte, richtig wäre, dann fiel jede Möglichkeit fort, eine nicht letal geendete Scharlachhemiplegie auf eine von einer Endokarditis ausgehende Embolie zurückzuführen. Schick gibt die einfache Endokarditis als Scharlachkomplikation zu, wenn er auch ihr seltenes Vorkommen betont und es als Verwechslung mit kardiomyasthenischen Symptomen betrachtet, daß manche Autoren sie oft erwähnen. Die Differentialdiagnose beider Affektionen ist schwer. Für das Vorkommen einer typischen Scharlachendokarditis verfügt Schick über unzweifelhafte Erfahrungen. Betreffen diese Ausführungen die Endokarditis als Komplikation des Scharlachs, so findet sich auch unter den Nachkrankheiten desselben, wenn auch selten, die Endokarditis verzeichnet. Schick sah sie 6 mal unter 2000 Fällen von primär leichtem Scharlach. Ihr Beginn fiel auf den 18.—20. Tag, sie kann demnach leicht die Quelle einer Embolie sein, die zur Hemiplegie führt, setzt doch die Hemiplegie oft gerade um diese Zeit ein. An dem Vorkommen der Spätendokarditis hält Schick trotz der sie ablehnenden Ausführungen von Pospischill und Weiß fest*).

Für die Thrombose als Ursache einer zustandekommenden Hirnlähmung im Verlaufe des Scharlachs liefert die Beobachtung Alexeffs eine Illustration: 7 jähriger Knabe, im Verlauf eines leichten Scharlachs rechtsseitige Hemiplegie inklusive Facialis, Sehnenreflexe und Hautsensibilität herabgesetzt, Aphasie, Endokarditis, Pneumonie, Nephritis. 4 Tage später Exitus. Sektion: Nephritis parenchym. ac. Degeneratio cordis. Thrombus art. cerebr. med. sin. Destructio fere completa nuclei lenticul. et partis post. caps. intern. Auch Gouget und Pelissier entscheiden sich in ihrem Fall, den sie klinisch beobachteten, und in dem eine am 14. Tage einsetzende Hemiplegie von arthritischen Erscheinungen begleitet und nach 6 Tagen von eitriger Otitis gefolgt war, für eine Thrombose. Anton fand bei einem 9 jährigen Knaben, der im 9. Lebensmonat 8 Tage nach scheinbar überstandenen Scharlach an allgemeiner Chorea von chronischem lebenslänglichem Bestand erkrankt war, anatomisch eine nahezu symmetrische isolierte Herderkrankung im Putamen des Linsenkerns, die er als Restbefund einer Thrombose deutete. Ferrier analysierte zwei nicht obduzierte Fälle von Hemiplegie im Verlaufe des Scharlachs, zwei Soldaten betreffend, die fast gleichzeitig erkrankt waren, und kam zum Schlusse, daß eine Arteriitis, die zur Thrombose geführt hat, vorliegen dürfte.

Thrombosen in verschiedenen Gefäßbezirken, auch außerhalb der Schädelkapsel kommen in verschiedenen Stadien des Scharlachs vor

*) Wie schon Freud erwähnt und wie wir schon selber hervorgehoben haben, ist die imponierende Bevorzugung der rechtsseitigen Hemiplegie im Vergleich zur Häufigkeit der linksseitigen in der Zahl der Scharlachhemiplegien ein Moment, das für die Embolie verwertbar scheinen könnte.

(Schick). Solche Fälle sind allerdings selten und in ihrer praktischen Bedeutung nicht groß. Schick erwähnt einen Fall von Thrombose der Arteria und Vena iliaca beider Seiten und zitiert ähnliche Fälle von Eichhorst, Metz, Steffen, Seubert und Potpeschnigg und einer Beobachtung von Moizard und Ullmann. In dieses Gebiet gehören auch die Fälle von Sinusthrombose nach Scharlachotitis. Einen Fall von spontaner Thrombose der Ven. Galeni im Scharlachverlauf, durch die Obduktion verifiziert, beschreibt Goodall ausführlich. Die klinischen Erscheinungen hatten am 10. Scharlachtage eingesetzt.

Von positiven Befunden der pathologischen Anatomie wäre hier eines Falls von tuberöser Sklerose zu gedenken, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte und dessen anatomischer und mikroskopischer Befund mich ursprünglich zur Aufstellung eines Typus „Neurogliosis ganglio cellularis“ bewogen hat, dessen Vergleich mit späteren Befunden aber dafür sprach, daß der Fall zur tuberösen Sklerose zu zählen ist. Ein 2 $\frac{1}{2}$ jähriges, bis dahin gesundes Kind bekam während des Spitalsaufenthaltes am 23. Tag des Scharlachs eine rechtsseitige Hemiplegie, an der auch der Facialis beteiligt erschien. Der Scharlach hatte einen schweren Verlauf genommen und war durch Nephritis kompliziert. Bei der Obduktion fand sich neben einer schweren ulcerösen Pharyngitis, einer beiderseitigen Otitis, einer akuten Nephritis und einer Herzdegeneration eine tuberöse Hirnisklerose, die natürlich angeboren war und beide Hemisphären betraf. Beim Mangel jeder Veränderung von seiten des Gefäßapparates und der Meningen, weiter beim Mangel ausgesprochen urämischer Erscheinungen war ich geneigt, einen degenerativen, die Nervenzellen direkt schädigenden Grundprozeß anzunehmen, für die die angeborene Erkrankung einen prädisponierenden Einfluß abgegeben hätte.

Endlich wäre noch die Meningitis und die Encephalitis als zur Hemiplegie führende Affektionen zu erwähnen. Positive Angaben bringt Eulenburg: 2 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind mit leichtem Scharlach. Während der Desquamation Schlag auf den Kopf mit unscheinbarer Verletzung. Zwei Tage später Somnolenz und Erbrechen, einige Tage darauf Kopfschmerz, Aufschreien, Zuckungen, Zähneknirschen, Obstipation. Bald darauf Konvulsionen und Koma. Autopsie: zwischen Arachnoidea und Pia bis an die Basis eine dünne Lage von flüssigem Eiter und plastischem Exsudat. In diesem Fall kommt neben der Scarlatina das Trauma als ätiologischer Faktor in Betracht, wenn man sich nicht dafür entscheiden will, in dem einen Moment die Ursache und in dem andern die Veranlassung der zustande gekommenen Meningitis zu sehen. Auch in dem von Eulenburg klinisch, von Bernhardt später klinisch und anatomisch verfolgten Falle findet sich ein Obduktionsresultat (Atrophie von Rinde und Mark), das nicht gegen eine initiale Affektion der Meningen spricht. In einem von mir durch mehrere Jahre beobachteten Falle (Fall 6) fanden sich klinisch, besonders im ophthalmoskopischen Befund Einzelheiten, die fast mit Sicherheit die Scharlachhemiplegie, um die es sich in diesem Falle handelte, und ihre Begleiterscheinungen auf eine abgelaufene Meningitis zurückführen ließen.

Hofbauer, Hermine, 18 Jahre. Aufnahme Herbst 1895. Vater und Geschwister sind gesund, Mutter gesund „nervös“. Vier Kinder starben, drei leben, davon zwei gesund. Pat. hat als Kind Lungenentzündung, Krampfhusten und andere Kinderkrankheiten durchgemacht. Im 7. Lebensjahre akquirierte sie Scharlach, worauf Wassersucht folgte. Zwei bis drei Wochen nach dem Beginn des Scharlach befiehl das Kind 48 Stunden anhaltende Konvulsionen, die sich auf die rechte Körperseite beschränkten. Nach demselben hatte das Mädchen die Sprache verloren und konnte weder mit dem linken Auge sehen, noch mit dem linken Ohre hören. Nach 3—4 Monaten kehrte die Sprache allmählich wieder, gewisse Worte und Buchstaben wie r konnte sie aber noch nicht sprechen. Seit nun 3 Monaten ist das rechte Bein sehr schwach; vor 3 Monaten ist sie eine Zeitlang ungewöhnlich viel gegangen und schreibt nun die vermehrte Schwäche dieser Überanstrengung zu. Vor 6 Monaten zum erstenmal plötzlich Weinkrampf. Pat. ist angeblich oft ungemein verstimmt, empfindlich, schwer traintabel. Subjektiv öfter Klopfen im Kopf; schläft schlecht. Mitunter Doppelbilder. Seit einem halben Jahre Otorrhoe, die zeitweise schwindet.

Mädchen für das Alter unterentwickelt. Der rechte Mundfacialis bleibt bei mimischen Aktionen stark zurück, auch in der Ruhe leichtere Differenz. Zunge gerade vorgestreckt. Rechte obere Extremität wird im Ellbogengelenk ca. rechtwinklig gebeugt, im Handgelenk stark gebeugt, maximal proniert gehalten, Finger und Vorderarm auffallend kühl, cyanotisch verfärbt. Die spast. Contractur der Hand läßt sich, wenn auch sehr schwer, ohne Schmerzhaftigkeit überwinden, dabei Knarren im Handgelenk. Die rechte obere Extremität ist gegenüber links in der Entwicklung deutlich zurückgeblieben.

Dicke des rechten Oberarms 20 cm, rechten Vorderarms 18 cm, linken Oberarms 21 cm, linken Vorderarms 20 cm. Länge vom Olekranon zum Ulnaköpfchen rechts 20 cm, links 21 cm.

Ähnlich dem rechten Arme verhält sich das rechte Bein. Auch dieses auffallend kühl, spastisch starr, leichte Spitzfußstellung: Rechter Oberschenkel 51 cm, rechter Unterschenkel 27 cm, linker Oberschenkel 52 cm, linker Unterschenkel 28 $\frac{1}{2}$ cm. Sehnenreflexe der rechten Extremität bedeutend lebhafter als links. Sensibilität intakt. Gang spastisch, hinkend.

Axillartemperatur am 21. X.: Rechte Achselhöhle 37,1, links 37,4,
 „ „ 25. X.: „ „ 36,8 „ 37,1.

Am Herzen, sowie den übrigen inneren Organen nichts Abnormes.

Otiatrischer Befund:

Rechter Gehörgang normal, Trommelfell in der hinteren Hälfte ein wenig getrübt. Linker Gehörgang weit, trocken. Trommelfell unten mit einem kleinen Segmente und Hammergriff erhalten, sonst destruiert, sichtbare Paukenschleimhaut zart, trocken. Hinten oben durch die Perforation Ambos-Stapes-Gelenk deutlich zu sehen. Weber L. Hörweite rechts normal, links für laute Sprache auf 2 m, für Flüstersprache auf 1 m herabgesetzt.

Diagnose: Destructio membr. tympani sin. post otitidem med. suppur. chron.

Ophthalmologischer Befund (Prof. Fuhs):

Rechte Papille gut gefärbt, scharf begrenzt, ringsum von einem schmalen gelblichen, nicht ganz regelmäßigen Hof eingesäumt, Netzhautgefäße und übriger Fundus normal.

Linkes Auge: Papille etwas kleiner, scharf begrenzt, aber nicht ganz regelmäßig und blaß-gelblich-weiß, nicht exkaviert, Lamina cribrosa nicht sichtbar, von einem ähnlichen Hofe wie rechts umgeben. Die Gefäße, u. zw. die Arterien mehr als die Venen, verengt. Atrophia nerv. opt. neuritica.

Die rechte Pupille reagiert viel besser als die linke. Gesichtsfeld für weiß etwas, für Farben bedeutend eingeschränkt. Leichter Strabismus div. des linken Auges. Beim Blick nach oben kurz vorübergehende Doppelbilder, ebenso manchmal beim Blick nach links unten. Der linke Bulbus macht beim Blick nach oben ganz merkwürdige Bewegungen, er geht erst aufwärts, dann zuckt er nystagmusartig und geht dann ruckweise nach innen.

Ich konnte Pat. durch mehrere Jahre fortlaufend beobachten. Der Zustand blieb im ganzen stationär, nur stellten sich stärkere Contracturen im Arm ein und es komplizierten hysterische Symptome, Stimmungsalterationen, subjektives Angstgefühl, zeitweise Anurie, die auf gütliches Zureden wich, u. a. das Befinden der Patientin.

Im Jahre 1899 ergab eine augenärztliche Untersuchung folgendes: Äußere Teile der Augen bis auf ganz leichte Conjunctivitis normal. Dann und wann leichter Strabismus divergens. Beide Augen folgen einzeln und zusammen allen Blickrichtungen, bei mäßiger Konvergenz geht das linke Auge entsprechend einwärts, bei maximaler weicht es, nachdem es anfangs gut einwärts ging, nach außen ab. In der Richtung nach links unten wird öfters doppelt gesehen, u. zw. gekreuzte Doppelbilder. Das Scheinbild gehört dem rechten Auge an, steht höher als das linke Auge. Die Distanz der Bilder bleibt angeblich im ganzen Bereich des Doppelsehens gleich (?). Wegen des sehr kleinen Gesichtsfeldes und schlechten Visus des linken Auges ist die Prüfung sehr schwierig und ihr Resultat nicht verlässlich.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges für weiß und Farben ist normal, Visus gleich $\frac{3}{4}$ (nach Korrektion der — 0,75 D betragenden Myopie). Das Gesichtsfeld des linken Auges ist sehr klein, kleiner als bei früherer Untersuchung. Der Visus: Fingerzählen in 1 m. Farben werden zentral erkannt. Fundus des rechten Auges normal, Pigment und Papille etwas zerworfen. Fundus des linken Auges: grauweiße Verfärbung der Papille, deren Grenzen ziemlich scharf. Die Papille flach exkaviert, die Arterien sehr eng, die Austrittsstelle der Gefäße nicht ganz scharf erkennbar (zarte Bindegewebauflagerung?), in der Circumferenz der Papille schmaler Entfärbungshof, in dem die Retina etwas trüber ist: Neuritische Atrophie des Nervus opt. (Dr. R. Hitschmann.)

Hofrat Fuchs hatte nach der ersten Untersuchung die Freundlichkeit, seinen Befund auf folgende Weise zu erklären. Es hätte sich nach dem Scharlach eine Meningitis eingestellt, die die Konvexität (der linken Hemisphäre) befiel, u. zw. Stirn- und Schläfenwindungen, und sich auch an der Basis ausbreitete und dort den Opticus, u. zw. vorzugsweise den linken, in geringerem Grade auch den rechten schädigte. Wäre der Opticus vor dem Chiasma, d. h. zwischen Chiasma und Rinde lüdiert, so müßte auch das rechte Auge partielle Degeneration des Opticus (Decolorisation des Pupille) zeigen und Hemipopie bestehen. Beides ist aber nicht der Fall. Vielmehr finden sich am rechten Auge nur ophthalmoskopische Veränderungen, wie sie nach einer leichten Neuritis optica zurückzubleiben pflegen, die wieder Folge einer Meningitis basilaris sein kann. Nach dem Augenbefund kann man also nur auf eine basilare Meningitis schließen, die links heftiger war und descendierend den Opticus befiel, nach rechts abklang und nur eine leichte Neuritis hervorrief, links hingegen Atrophie. Die leichte konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung (ohne Ermüdungserscheinungen) zusammengehalten mit Stimmungsänderungen (Weinkrämpfen) und der Gangstörung deuten auf Hysterie.

Die damals erhobene Schwerhörigkeit scheint auf einem seither entstandenen Eiterungsprozeß des linken Ohres zu beruhen, die nach den Konvulsionen aufgetretene dürfte wohl aber auf einer so leichten und vorübergegangenen Affektion des Nervus acusticus beruht haben, wie die wieder gut gewordene Neuritis des rechten Opticus. Demzufolge wäre auch vielleicht die Facialislähmung als an der Basis, neben der Acusticusläsion entstanden, aufzufassen.

Auch Baginsky erwähnt unter den Komplikationen der Scarlatina neben anderen Affektionen des Zentralnervensystems, Meningitis und Blutungen. Auf Meningitis hinweisende Symptome boten auch die Fälle von Muratow, Schapie und einer der Barlowschen Fälle. Der von Muratow mitgeteilte Fall erinnert in seinen Zügen, besonders durch die im weiteren Verlaufe der Hemiplegie aufgetretene Blindheit des einen Auges und durch die herabgesetzte Hörfähigkeit des gleichseitigen Ohres, sehr an meinen letztangeführten Fall, wenn der Autor auch geneigt ist, die Symptome durch eine überstandene Encephalitis zu

erklären. Schapie, der in seinem Falle von Scharlachhemiplegie ophthalmoskopisch am rechten blinden Auge vollständige Sehnervenatrophie fand, entscheidet sich für Hirnblutung; Barlow, der in einem seiner 3 Fälle von rechtsseitiger Hemiplegie Sehnervenatrophie am linken Auge erhoben hat, nimmt als ursächliche Basis der Lähmung Embolie der Arteria cerebr. med. und der Art. centralis retinae der linken Seite an. Wir sehen also, daß im klinischen Verlauf sich ungewein ähnelnde Krankheitsbilder durch die verschiedene Deutung der Einzelbefunde zur Annahme differenter anatomischer Vorgänge führen.

In einer Zahl von Fällen wird die Urämie selbst als Ursache postscarlatinöser Hirnlähmungen angesprochen. Rolleston sah bei einem 13 jährigen, an Scharlach erkrankten Kinde nach vorausgegangenen rheumatischen Schmerzen in den ersten Tagen der 4. Woche Hämaturie, Ödem und Fieber auftreten. Ende der 4. Woche entwickelte sich eine rechtsseitige Hemiplegie, danach Konvulsionen ohne Bewußtsein, Pulsarrhythmie, Erscheinungen, die sich nach Aderlässen besserten. Bald war die Albuminurie verschwunden und trat Heilung ein. Der vorübergehende Charakter der Lähmung, die rapide und vollständige Heilung das Fehlen endokarditischer Erscheinungen sprachen für urämische Lähmung. Rolleston betont die Schwierigkeit, urämische Lähmungen von organischen zu trennen, denn die Nephritis allein spricht nicht für Urämie. Es kann sich z. B. Hämorrhagie auch bei Brightscher Krankheit finden. Noch in einem zweiten Fall von Scharlachhemiplegie, in dem auch Aphasie bestand, kommt Rolleston zum Schlusse einer urämischen Natur der Erscheinungen. Zur urämischen Hemiplegie zählt auch der erste der von Alexeff beschriebenen Fälle, der zur Heilung führte. Auch der in der motorischen Sphäre in Heilung ausgehende Fall Bohns könnte schon mit Rücksicht auf die nur passagere Amaurose mit den genannten Fällen in Parallele gebracht werden.

Encephalitische Veränderungen als Ursache von cerebralen Lähmungen finden wir bei Baginsky, Fürbringer und Heubner erwähnt, Baginsky sah eine den Scharlach begleitende eitrige Encephalitis mit Halluzinationen, Delirien und Krämpfen verlaufen. Heubner sah bei einem 8 jährigen, bald nach Diphtherie an Scharlach erkrankten Kinde eine linksseitige Hemiparese auftreten, die im weiteren protrahierten Verlaufe durch psychische und motorische Störungen kompliziert war. Heubner bezweifelt nicht, daß hier ein oberflächlicher meningo-encephalitischer Herd über der rechten Zentralwindung während des Scharlachs sich entwickelt hatte. Fürbringer erwähnt eines Kindes, das in der 3. Woche des Scharlachs an Nephritis und plötzlich einsetzender Hemiplegie erkrankt war. Die Autopsie ergab 6 Wochen nach der Infektion umfangreiche hämorrhagisch-encephalitische Herde auf einer Seite im Bereiche der Insel und ihrer Umgebung. Ich selbst verfüge über folgende im Karolinen-Kinderspital gemachte Beobachtung (Fall 7).

Leopoldine L., 11 Monate alt. Vor diesem Kinde ein Abortus. 5 Monate bei der Brust, dann künstlich genährt. Pat. soll eine normale Entwicklung durch-

gemacht, intelligent gewesen sein, den Kopf gehalten und mit Unterstützung auch aufrecht gesessen sein. Seit dem 7. Monat manchmal Konvulsionen. Am 26. Juni 1900 bekam nachts unter starkem Aufschreien und Fieber das Kind einen Fraisenanfall, der sich in Zuckungen der oberen und der unteren Extremitäten, besonders der linken, äußerte. Später ließen diese linksseitigen Bewegungen nach, dauerten aber in der ganzen rechten Körperhälfte fort. Endlich waren gar keine Bewegungen der linken Extremitäten nachweisbar. Die linke Gesichtshälfte war stark gerötet. Es trat Bewußtlosigkeit ein und andauerndes Schreien.

Status am 1. VII. 1900 (gekürzt): Typisches Scharlachexanthem. Furunculose. Schleimig-eitriger Nasenausfluß, kein Ohrenfluß, Zungenbelag, Zunge und Lippen zeigen Substanzverluste. Herzbefund normal, Puls 160. Pat. bewußtlos, unruhig. Augenlider halb geschlossen, linke Lidspalte weiter als die rechte. Zeitweilig blickt Pat. mit weit geöffneten Augen ins Leere. In der linken oberen Extremität von Zeit zu Zeit klonische Zuckungen mit geringer Exkursionsweite, namentlich Bewegung im Schulter- und Ellbogengelenk und den Fingern, Supination im Handgelenk; ähnliche Zuckungen im Bein. Die rechte Körperhälfte bleibt dabei vollständig ruhig, zeigt nur manchmal Greifbewegungen der Hand. Atmung regelmäßig, nur manchmal von verlängerten ächzenden Respirationen unterbrochen (28 in der Min.).

Hirnnerven: Linke Pupille etwas enger als die rechte, beide reagieren gut. Bulbusbewegungen anscheinend frei, die Bulbi vorzugsweise nach links gewendet.

Linke Lidspalte weiter, der linke Mundwinkel etwas tiefer stehend. Zunge weicht nicht ab. In der linken oberen Extremität leicht erhöhter Tonus. Triceps-Periostreflex sehr lebhaft. Nur die linke untere Extremität etwas hypertonisch, erhöhte Sehnenreflexe, leichter Fußklonus.

3. VII. Dauernde Bewußtlosigkeit, links stärkerer Rigor, Reflexe an Lebhaftigkeit zugenommen, Bronchitis, T. 39,8.

4. VII. Befund ziemlich unverändert. Schuppung im Beginn. Fontanelle im Schädelniveau, Augenhintergrund normal. Flüssige Stühle, T. 39,5.

5. VII. Facialisparsese sehr deutlich. Beträchtliche Spasmen der linken Extremität. Sehnenreflexe auch rechts etwas gesteigert. Diarrhöe. T. 39,5.

6. VII. Unruhe, Aufschreien, Drehen des Körpers nach der gelähmten Seite. linke Pupille etwas enger als rechte, etwas träge Reaktion. Vorschreitende Schuppung, T. 39,8.

7. VII. Links Otorrhoe, Paracentese. Stärkere Bronchitis, Diarrhöe.

8. VII. T. 40,1. Unruhe, Zuckungen der linken Körperhälfte haben aufgehört, Tonus der linken Extremitäten wechselnd, bald geringer, bald stärker, dieselben unbeweglich, während die rechten bewegt werden.

9. und 10. VII. Unruhe, Schreckhaftigkeit, meist bewußtlos. Spärliche Otorrhoe links, Bronchitis. T. 40,8.

11. VII. T. über 40. Trockene Haut, Cyanose, kleiner Puls. Links Otorrhoe, sonst keine Änderung.

12. VII. T. 40,9. Kühle Extremitäten, auffallende Ruhe, vollständige Bewußtlosigkeit, Blick ins Leere, beschleunigte, oberflächliche Atmung, Spasmen geringer. Pneumonische Symptome.

Obduktion (Prof. Ghon): Dissezierende, vereiternde Pneumonie des linken Unterlappens, beginnende Pleuritis links, fibrinös-eitrige Pleuritis rechts, Bronchitis, fettige Degeneration der Leber, der Nieren und des Herzfleisches, chronischer Darmkatarrh, Pharyngitis. Hochgradiges Ödem der Leptomeninx, Sklerose des Gehirns, Scharlach.

Allem Anscheine nach haben wir es in diesem Falle mit akuten oder subakuten meningealen Veränderungen, die makroskopisch als Ödem imponierten, als Akzidens zu einem älteren als Sklerose bezeichneten Prozeß des Gehirns zu tun, eine Beobachtung, die wie mehrere andere dafür spricht, daß ein vornherein pathologisch verändertes Zentralnervensystem auf neu einwirkende Reize leichter an-

spricht als ein normales. Die vom Obduzenten als Ödem der Meningen bezeichnete Veränderung hätte, wie ich vermute, bei mikroskopischer Untersuchung jene histologischen Einzelheiten ergeben, wie wir sie bei Besprechung der Meningitis serosa angeführt haben.

Aphasie.

Bei rechtsseitiger Halbseitenlähmung kommt es gleichzeitig mit Einsetzen der Hemiplegie, auch bei der im Gefolge des Scharlachs, fast durchweg zu Sprachverlust. Nur im Falle Taylors bestand trotz rechtsseitiger Hemiplegie (sie betraf einen Linkshänder) keine Aphasie. Im allgemeinen kehrt die Sprache bald, oft schon nach wenigen Tagen wieder, während die Hemiplegie fortbesteht. Wenn wir die vorliegenden Fälle von rechtsseitiger Scharlachhemiplegie durchgehen, finden wir, bis auf die Beobachtung Taylors, keinen, in dem der Sprachausfall gefehlt hätte. Die Prognose ist, was das Sprachvermögen anbelangt, im allgemeinen eine gute. Doch bleibt in manchen Beobachtungen, wie bei Bohn, Eulenburg-Bernhardt u. a., eine Behinderung der Sprache fortbestehen. Riesmann bespricht die urämische Aphasie, die nach Dupré auch bei Scharlach häufiger vorkommt, und betont ihre Kombination mit rechtsseitiger Hemiplegie. Nach Riesmann findet sich anatomisch meist Ödem und Kongestion der Meningen, gelegentlich auch Dehnung der Ventrikel, die auf eine seröse Meningitis hinweisen.

Dupré sah bei einem 9jährigen scharlachkranken Knaben Anasarka, plötzlich einsetzende Anurie, motorische Aphasie und inkomplette Agraphie. Keine sensorielle Aphasie, Parese des rechten Armes, nach 2 Tagen Schwinden der Symptome mit eintretender Harnflut.

Monod fand bei einem 9jährigen Mädchen mit Scharlachödemen epileptische Konvulsionen, gefolgt von Koma. Dieses schwand, eine motorische Aphasie blieb zurück. Später Heilung.

Auch Brasch beschreibt bei einem nach wahrscheinlichem Scharlach an Nephritis und Urämie erkrankten, fast 4jährigen Kinde urämische Aphasie, bei Fehlen von Lähmungen, nach Ablauf der nephritischen Symptome, mit Ausgang in Heilung. Interessant ist in diesem Falle das ungewöhnlich frühe Auftreten der Aphasie am Ende der ersten Woche. Brasch hebt die gute Prognose der Aphasie bei Scharlachnephritis, wie nach allen akuten Erkrankungen hervor, die um so besser sei, je früher die Aphasie einsetzte. Diese gute Prognose sei bei Kindern durch das vikariierende Eintreten anderer Hirnpartien für die lädierten Zentren begründet.

Auch Rolleston beschreibt eine, bei einem 11jährigen Mädchen Mitte der 4. Scharlachwoche einsetzende Hemiplegie bei febriler Hämaturie, die mit motorischer Aphasie einherging. Am nächsten Tag schwand die Lähmung, doch trat trotz aller getroffenen Maßnahmen der Tod ein. Rolleston findet Aphasie bei Urämie selten. Sie sei, wie die urämische Lähmung, von kurzer Dauer. Unter 29 Fällen von

urämischer Aphasie fehlte bei 15 jede Lähmung (Riesmann). Unter 66 Fällen von Hemiplegie findet Rolleston Aphasie nur in 25. In 14 Fällen bestand Nephritis, doch in 4 außerdem Herzläsionen, und konnte die Aphasie in diesen Fällen auf Embolie zurückgeführt werden. (Alexeff, Barlow, Cheripin, Rosenberg.)

Rolleston beruft sich auf die Ansicht von Addison und die von Lasague, die das Fehlen von Lähmung als charakteristisch für die Urämie bezeichnen.

Störungen des Sehvermögens.

Über die Krankheitserscheinungen von seiten des Sehapparates und die Störungen des Sehvermögens im Gefolge des Scharlachs verdanken wir Groenouw eine wertvolle Übersicht. Von Erkrankungen der Netzhaut wird außer Retinitis albuminurica zuweilen nach Scharlach ein derselben durchaus gleichendes Augenspiegelbild beobachtet, ohne daß Albuminurie besteht. Ferner einseitige Embolie oder Thrombose der Arteria centralis retinae in der Rekonvaleszenz nach Scharlach (Hodges). Neuritis optica findet Groenouw nach Scharlach selten. Uhtoff fand unter 253 Fällen von Neuritis infolge Infektionskrankheiten nur 3 durch Scharlach. Unter 5 Fällen, die Autor auffinden konnte, war einmal Albuminurie vorhanden (Barlow), 3 mal wird ausdrücklich erwähnt, daß der Urin frei von Eiweiß war (Betke, Vance, Pflüger). Betke hebt ausdrücklich hervor, daß Zeichen einer Meningitis fehlten, dagegen kann eine solche in einem Falle von Thomas bestanden haben. Die Papillengrenzen waren in allen Fällen undeutlich und verwaschen, manchmal bestand Stauungspapille. Es fanden sich auch Blutungen und die Zeichen einer Neuroretinitis.

Hierher gehört auch der von mir früher beschriebene Fall von Hemiplegie mit Neuritis optica und die bei dieser Gelegenheit in Parallele gebrachten Fälle (Schapie, Muratow).

Die Scharlachnephritis findet Groenouw als eine der häufigsten Ursachen der urämischen Amaurose. Sie tritt immer erst im Abschnuppungsstadium auf (12. bis 32. Tag), immer besteht Albuminurie, doch kann während der Urämie auch Eiweiß im Urin fehlen (Ebert). Die Erblindung ist immer doppelseitig. In der Regel tritt sie plötzlich auf, selten allmählich oder nach vorausgegangenen zeitweisen Verdunkelungen (Power). Meist bestehen schwere Gehirnsymptome, Kopfschmerz, Erbrechen, Krämpfe, Sopor, die der Erblindung vorausgehen, nur ausnahmsweise ihr erst folgen (Loeb). Die Dauer der Erblindung beträgt 2 bis 3 Tage bis zu 16 Tagen (Förster). Bei Reimer hielt sie 26 Tage, bis zum Tode, an. Wenn die Patienten am Leben bleiben, tritt immer Heilung ein. Das Nierenleiden überdauert zumeist die Erblindung, nur bei Förster verhielt es sich umgekehrt. Zuweilen tritt mit neuem urämischem Anfall eine neue Erblindung ein (Barlow). Trotz Verschwinden der Erblindung kann die Urämie tödlich enden (Becher). Retinitis albuminurica bei Scharlachnephritis ist selten (Hut-

chinson, Marchand), sie gehört mehr der chronischen Form der Nierenentzündung an.

Auch Bohn verzeichnet einen Fall von transitorischer Erblindung bei Scharlachurämie; Fälle von Blindheit und Taubheit sahen Finlayson. Lammers sah folgenden Fall: Ein 8jähriger Knabe bekam am 16. Scharlachtag Nephritis mit Ödemen, nach einer Woche einen Zustand geistiger Störung mit heftiger Exzitation, Anurie, später Aphasie, endlich beeinträchtigtes Sehvermögen des linken Auges, linksseitige spastische Hemiparese. Ophthalmoskopisch waren rechts die Venen leicht geschlängelt, links die Papillengrenzen nach oben verwaschen, die Gegend der Macula dunkel. Bei Fortbestehen der psychischen Störung und Rückgang der bestandenen Aphasie blieb die Hemianopsie, die aber auch nach einigen Tagen vollständig schwand. Das Kind blieb idiotisch.

Historisch stellt Lammers fest, daß auch schon aus der Vor-Bright'schen Zeit Mitteilungen von Wells von vorübergehender Amblyopie bei Scharlachnephritis vorliegen. Einen weiteren Fall findet er bei Avrard, wobei die Pupillen abwechselnd verengt und erweitert gewesen sein sollen. In einem andern Falle desselben Autors wurde die Amaurose als Einleitung urämischer Erscheinungen beobachtet. Matthey sah einmal am 10. Scharlachtag Ödem, Kopfschmerz, Amaurose und totale Konvulsionen. Auch Martin und Lente sahen vollständige transitorische Amaurose bei Scharlachnephritis.

Baginsky erwähnt ebenfalls die augenscheinlich zentral entstehende und auf Hirnödem zurückzuführende Scharlachamaurose, die meist bei Nephritis als Folge von Urämie vorkommt und bald zurückgeht.

Thomas sah bei einem 5jährigen, von früher her poliomyelitisch gelähmten Kinde in den nächsten Monaten nach überstandem Scharlach zunehmende Schwäche der Sehkraft, die auf einer doppelseitigen Neuritis optica basierte, mit Kopfschmerz vergesellschaftet. Bei Bestand derselben traten Lähmungen der Extremitäten, des Nackens und des Kopfes, Gaumensegel- und Augenmuskelparesen, Steigerung der Sehnenreflexe auf, zu denen sich unter Fieber cerebrale Erscheinungen, Unruhe, Aufschreien, Somnolenz, Sprachverlust und Sphincterenlähmung gesellte. Nach Wochen schwanden die letztgenannten Symptome, dagegen trat Intentionstremor auf. Nach weiteren mehreren Wochen Besserung bis auf restierende Schwerbeweglichkeit des rechten Unterschenkels mit Atrophie der Extensoren, die schon vor dem Scharlach bestanden hatte, und Atrophie der Sehnervenpartien. Der Urin war immer normal. Verfasser führt diesen, in kein bekanntes Krankheitsbild passenden Symptomenkomplex und speziell die Neuritis optica auf eine toxische Wirkung des Scharlachvirus zurück, wofür das Kind durch die vorher überstandene Kinderlähmung disponiert war.

Auch Sautter gedenkt eines 13jährigen, im Desquamationsstadium des Scharlach unter Konvulsionen an urämischer Blindheit erkrankten Knaben, und hebt die Seltenheit der urämischen Amaurose hervor. Reimer kam zur anatomischen Diagnose einer Phlebitis und Thrombose des Sinus cavernosus bei einem 5jährigen Knaben, der am 20. Tag

nach Scharlachbeginn an Otitis, an heftigen rechtsseitigen Kopfschmerzen, Somnolenz, Aufschreien, hohem Fieber erkrankt war. Danach rechts Facialislähmung, Ptosis, Auswärtsschielen und Starre der Pupille. 1½ Tage später apoplektischer Anfall mit Verlust des Bewußtseins und der Motilität, Delirien, Blindheit des rechten Auges.

Parese der Augenmuskeln, resp. isolierte Parese des Corrugator supercilii finden wir bei Terrien und bei Osler erwähnt.

Bei dem fast vollständigen Mangel von Obduktionsbefunden in den uns zur Verfügung stehenden Fällen von Störungen des Sehvermögens im Verlaufe des Scharlachs und bei der Vieldeutigkeit der Symptome, die wir in der Kasuistik finden, sind wir für die Pathogenese der Affektionen auf Wahrscheinlichkeitsschlüsse angewiesen. Deutet das rasche Schwinden der Amaurose auf flüchtige, raschem Wechsel unterworfenen Vorgänge in der Schädelhöhle, spricht speziell die häufig vorhandene Nephritis und Urämie für einen Zusammenhang mit dieser Komplikation, so läßt andererseits vielfach der Augenspiegelbefund und die sonstigen, gerade um die Zeit des Einsetzens der Amaurose, d. i. gerade in der 3. Krankheitswoche zu findenden meningealen oder corticalen Erscheinungen an entzündliche Reizzustände an der Hirnoberfläche denken, wie wir sie bei Besprechung anderer nervöser Störungen im Scharlachverlauf bereits gefunden oder zu vermuten Anlaß hatten.

Taubheit und Taubstummheit.

Störungen im Bereiche der Hörsphäre sind im Verlaufe oder Gefolge des Scharlachs keineswegs selten. Die Mitbeteiligung des inneren Ohres wird durch eine Affektion des Mittelohres, die ja bei der Häufigkeit anginöser Prozesse im Scharlachverlauf eine wichtige Rolle spielt, leicht erklärlich. Aber abgesehen von dieser, auf direktem Wege übermittelten Ertaubungsursache finden wir in der Literatur interessante Berichte, die auch andere Ursachen der scarlatinösen Ertaubung an den Tag legen. So der Fall Treitels von vollkommener Taubheit und Blindheit infolge Urämie bei Scharlachnephritis. Siebenmann reflektiert in seinen Grundzügen der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit auf die Scarlatina als ätiologisches Moment. Er zitiert Irvine, der in zwei Sektionen nach Scharlach seröse Meningitis, im Desquamationsstadium aufgetreten, bei bestandener Taubheit gefunden. Auf den meningitischen Charakter vieler Fälle von Scharlachtaubheit weist auch der Umstand hin, daß bei klinischer Untersuchung derselben ein relativ großer Prozentsatz normalen Trommelfellbefund bietet. So auch auch Lencke in 3½ Proz., Schmalz in 12½ Proz, Uchermann und Bezold je in ca. 1/6, Hartmann sogar in mehr als der Hälfte der untersuchten Fälle von Scharlachtaubstummheit normale Trommelfelle, d. h. weder Zeichen von Otorrhoe, noch Residuen. Wie diese Autoren, so bezeichnet es auch Bezold nicht als unmöglich, daß unter den an Scharlach bei intaktem Trommelfell Ertaubten ein Teil ihre Gebrechen durch Meningitis erworben habe. Bei zwei der Bezold'schen Scharlach-

taubstummen mit intaktem Trommelfell lautete die Anamnese in der Tat auf Scharlach mit schweren Gehirnerscheinungen. Für den meningitischen Charakter solcher Fälle spricht nach Uchermann auch der Umstand, daß geistige Schwäche bei dieser Klasse von erworbener Taubstummheit ebenso vorherrscht wie bei denjenigen Taubstummen, die ihr Gehör durch eigentliche Meningitis verloren haben.

Unter den im Gegensatz zu diesen Fällen durch tympanale Vorgänge bei Scharlach Ertaubten gingen, wie Siebenmann weiter erwähnt, die Fälle von Moos und Mygind an eitriger Meningitis zugrunde.

Uffenorde erwähnt außer diesen beiden Gruppen eine toxische degenerative Neuritis des Cochlearis nach Scharlach (intaktes Trommelfell), die Wittmaack als Ursache der Taubstummheit beobachtet hat.

Epilepsie.

Die Epilepsie als Folgeerkrankung des Scharlachs ist nach zwei Richtungen hin mit der Grundkrankheit in Beziehung zu bringen. Einmal tritt, wie nach allen ätiologischen Formen der Hemiplegie des Kindesalters, in den nächsten Monaten und Jahren nach Akquirierung der postinfektiösen Cerebrallähmung auch bei der postscarlatinösen die Epilepsie zur Lähmung hinzu. Unter den tabellarisch geordneten Fällen Freuds war 4 mal unter 21 Fällen die Hemiplegie, und zwar 3 mal schon ein Jahr nach Auftreten der Lähmung (Bernhardt, Wallenberg, Smith), 1 mal nach 11 Jahren (Fisher) von Epilepsie gefolgt. Gouget und Pelissier fanden Epilepsie 6 mal unter 69 postscarlatinösen Hemiplegien. Die epileptischen Konvulsionen können im Beginn nur die gelähmte Seite befallen, später werden die Krämpfe fast immer allgemein, öfter imponiert im Krankheitsbilde die Epilepsie, wobei von der Lähmung nur Reste zu finden sind. Aus dem vorliegenden Material von Epilepsie im Gefolge der Scharlachhemiplegie sei noch der hierher gehörige, überaus genau beschriebene Fall Rosenbergs erwähnt. Andererseits betont Binswanger einen genetischen Zusammenhang zwischen den Erblichkeitsziffern und dem Auftreten der Epilepsie, den er sich in der Weise vorstellt, daß auf dem Boden der neuropathischen Disposition gewisse physiologische Reize des Kindesalters und der Pubertät genügen, den pathologischen Zustand der epileptischen Veränderung hervorzurufen, daß aber die Erkrankungen des Kindesalters, wie Masern, Scharlach usw., bei diesen erblich veranlagten Individuen bezüglich des Einflusses auf das Zentralnervensystem deletärer wirken können als bei nicht belasteten.

Wildermuth fand unter 187 Epileptikern 12 mal Auftreten der Krankheit nach Scharlach, und zwar vor dem 14. Lebensjahr. 9 von den Kindern standen vor dem 5. Lebensjahr. Die Mehrzahl der Epileptiker zeigte schwere Formen, so daß 4 an den gehäuften Anfällen zugrunde gingen. Die meisten waren psychisch gestört, schwachsinnig, reizbar, 4 von ihnen hereditär belastet. In 6 Fällen stellten sich in unmittelbarem Anschluß an den schweren Scharlach Anfälle von petit

mal und später erst typische Epilepsie ein. 2 dieser Fälle kamen zur Obduktion, in beiden fanden sich Zeichen von Konvexitätsmeningitis und mäßiger Hydrocephalus chron. Man wäre also berechtigt, die Epilepsie in diesen Fällen von einer durch Scharlach bedingten Leptomeningitis der Konvexität abzuleiten. In einem Falle, der neben anderen nervösen Störungen choreatische Bewegungen und Verschwommenheit in der Begrenzung der Sehnervenpapillen dargeboten, erschienen die epileptischen Anfälle erst 6 Wochen nach Ablauf des Scharlach. In 3 Fällen waren urämische Erscheinungen vorausgegangen, in anderen ist eine gleichmäßige Herabsetzung der Intelligenz oder eine krankhafte Reizbarkeit, und erst jahrelang später Epilepsie aufgetreten, in einem Falle handelte es sich wohl um eine Hirnhämorrhagie nach schwerer Scharlalnephritis. Einmal fand sich in der rechten Hemisphäre im Bereich der untern Partie des Scheitellappens und der vorderen Parti des Hinterhauptlappens eine dünnwandige Cyste, oder vielmehr eine enorme Erweiterung des Hinterhorns, offenbar als Ausgang einer Encephalitis nach Otitis.

Unter den Modalitäten, die nach Scharlach zu schweren Hirnerkrankungen und sekundär zu Epilepsie führen können, erwähnt Wildermuth Meningitis, hauptsächlich der Konvexität, und chronischen Hydrocephalus, weiter Affektionen der Hirngefäße, die zu Hämorrhagien und ihren Folgezuständen führen können, und endlich eitrige Otitis als Ursache encephalitischer Herde.

Bei genauer Durchsicht der Krankengeschichten, die Wildermuth bringt, finden sich als Begleitsymptome seiner Epileptiker auch einseitige Paresen, die es wahrscheinlich machen, daß eine größere Anzahl seiner Fälle jener posthemiplegischen Epilepsie zuzuzählen ist, die, wie Freud hervorhebt, nur durch geringfügige Symptome als symptomatische posthemiplegische Krämpfe sich zu erkennen gibt.

Funkhouser fand in einer Reihe von 122 Fällen von Epilepsie 11 mit Scharlach in der Anamnese, die die ersten Erscheinungen zur Zeit der Krankheit oder als Folge von Komplikationen gezeigt hatten. Er zitiert Gowers, der mehr Fälle von Epilepsie im Gefolge des Scharlachs, abgesehen vom Einfluß der Nephritis, als nach anderen akuten Krankheiten gefunden hat, eine Erfahrung, die, zusammengehalten mit der Neuritis optica im Scharlachgefolge, für eine spezielle Wirkung des Scharlachvirus auf das Nervensystem spricht.

Mäder konnte während einer Scharlachepidemie den Einfluß dieser Krankheit auf die Epilepsie studieren. Er konnte nur in einem einzigen Falle eine Abnahme in der Frequenz der Anfälle während der fieberhaften Periode konstatieren.

Bei Besprechung der Meningitis als ätiologisches Moment der Psychosen fand Becker vereinzelt eine im Kindesalter überstandene postscarlatinöse Hirnhautentzündung in der Anamnese epileptischer Geisteskranker. Er hält es für möglich, daß die epileptischen Konvulsionen, die sich zuerst nach Überstehen von Scharlach, Masern und Typhus einstellen, schon Symptome einer komplizierenden, die Hirnsubstanz mitergreifenden Meningitis seien.

Multiple Sklerose.

Unsicher wie die Ansichten über das Vorkommen multipler Sklerose im Kindesalter überhaupt, sind auch die als multiple Sklerose im Anschluß an Scharlacherkrankung aufgefaßten Beobachtungen. Freud hebt die Ähnlichkeit gewisser cerebraler, von ihm zur infantilen Cerebrallähmung gezählten Fälle mit dem Symptomenbild der Sklerose hervor. Gerade der Umstand, daß von vielen Seiten, Marie u. a., den infektiösen Erkrankungen eine ätiologische Rolle für die multiple Sklerose zuerkannt wird, erscheint geeignet, der Sklerose ähnliche Krankheitsbilder ihr nahe zu rücken. Allerdings existiert kein durch die Nekropsie verifizierter Fall von inselförmiger Sklerose nach Scharlach. Klinisch hierher gehörige Fälle erwähnen Marie, Unger, Oppenheim. Rosa Landis bringt in einer Pariser These einen von Raymond beobachteten Fall: ein 6jähriger Knabe, vor 2 Jahren Scharlach, in dessen Verlauf Parese aller, Zittern der oberen Extremitäten. Bei Untersuchung nach einem Jahre fand sich Intentionstremor der o. E., spastischer Gang, Steigerung der Patellarreflexe, saccardierte Sprache, Strabismus, manchmal unwillkürlicher Abgang von Urin und Stuhl bei Nacht. Bei fehlender Unterstützung Zittern auf den Füßen im Stehen, schwankender Gang. Doppelsehen, ausgesprochener Nystagmus beim extremen Blick nach außen, schwache Pupillenreaktion, normaler Augenhintergrund.

Ich selbst verfüge über eine Beobachtung, die ich seinerzeit als postscarlatinöse primäre hemichoreatische Parese in der Wiener pädiatrischen Gesellschaft vorgeführt habe, die aber in ihren Symptomen auch der multiplen Sklerose nicht fern zu stehen scheint (Fall 8).

M. L., 5½ jähriges Mädchen, das im zweiten Lebensjahre Scharlach mit Ödem der Unterschenkel (Nephritis) in der dritten Krankheitswoche durchgemacht hat. Nach sechswöchentlichem Krankenlager vorübergehendes Unvermögen zu gehen. Seither andauerndes Zittern beider Hände. Es zeigt sich Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts. Bei raschen Kopfwendungen deutlicher Tremor des Kopfes. Der rechte Mundfacialis ist im unteren Aste minder innerviert, die Zunge weicht beim Vorstrecken nach rechts ab. Beide Hände zeigen, vorgestreckt, einen grobwelligen Tremor, rechts ist derselbe ausgesprochener als links, besonders bei intendierten Bewegungen wird derselbe deutlich. Die rechte Hand ist weniger geschickt als die linke. Keine Spasmen. Die rechte untere Extremität zeigt deutliche Parese mit Contractur des M. tibialis anticus, leicht gesteigerten Patellarsehnenreflex, hie und da positiven Babinski. Sensibilität intakt. Der Bauchdeckenreflex fehlt beiderseits. — Die Herzdämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand, links knapp über die Mamillarlinie. Der systolische Ton an der Spitze ist schlecht begrenzt, der zweite Pulmonalton akzentuiert.

Tetanie.

Auch von der Tetanie als Komplikation des Scharlachs liegen Beobachtungen vor. Kühn sah bei einem 4½ jährigen Knaben gleichzeitig während des ganzen Scharlachverlaufes bestandene schwere, allerdings nicht typische Tetanie. Schotten beobachtete einen 8 jährigen Knaben, der im Alter von 2½ Jahren einen ersten und seither wiederholte Anfälle von Krämpfen mit Bewußtlosigkeit oder kurzdauernden Zuständen

von Absencen gehabt hatte, der nun am 16. Krankheitstage eines mittelschweren und komplizierten Scharlachs über sonderbare Empfindungen in Händen und Füßen klagte und der bald danach das komplette Bild einer alle Extremitäten betreffenden Tetanie bot. Diese war nach 48 Stunden abgelaufen.

Löb berichtet über eine merkwürdige Kombination seltener Scharlachkomplikationen bei einem 6 jährigen neuropathisch belasteten Kinde, und zwar Propeptonurie, Tetanie, Aphasie und Ataxie. Endlich sahen auch Escherich und Schick bei einem Falle von schwerem toxischen Scharlach am 3. Krankheitstage unter sehr hohem Fieber und tonisch-klonischen Krämpfen Tetaniestellung der Hände; und auch Kassowitz erwähnt typische Tetaniesymptome im Scharlachverlauf.

Chorea.

Schon Trousseau sah bei Kindern Chorea 1—3 Monate nach Ablauf des Scharlachs auftreten. Er meint, daß Kinder, die nach Scharlach von Rheumatismus befallen werden, nur selten der Chorea entgehen. Bei postscarlatinöser Chorea fand er am Herzen Geräusche, wie perikardiales Reiben als Zeichen einer vorangegangenen Endokarditis, was darauf hindeutet, daß die Chorea mittels des Rheumatismus mit dem Scharlach in Verbindung stehe. Auch Gerhardt bringt die Chorea nach Scharlach mit Rheumatismus und Endokarditis in Zusammenhang. Rothschild beschreibt den Fall eines 5 jährigen Mädchens, das am 10. Scharlachtag Rheumatismus, 6 Tage später ein systolisches Geräusch bei normaler Herzdämpfung, nach weiteren 2 Wochen typische Chorea zeigte. Nach mehreren Monaten Heilung. Er nimmt als Basis der Chorea einen embolischen Vorgang von der Endokarditis aus an.

Auch Dieci sah in einem Fall im Desquamationsstadium rheumatische Schmerzen auftreten, nach deren Schwinden sich Chorea einstellte, will jedoch den Rheumatismus nicht als ätiologisches Zwischenglied gelten lassen, sondern sieht im Scharlachvirus die Ursache der Chorea. In dem schon zitierten Falle Antons mit dem anatomischen Befund von symmetrischer Herderkrankung im Putamen des Linsenkerns bestand seit der ursächlichen Scharlacherkrankung lebenslängliche Chorea. Roger sah bei einem 2 jährigen Kinde mit Ikterus während des Scharlachs und in der Rekonvaleszenz leichte Chorea von einmonatiger Dauer.

Priestley fand den Scharlach bei 6 Proz. als alleiniges Präzedens der Chorea angegeben, während Osler unter 533 Fällen von Chorea 3 postscarlatinöse fand. Osler hatte unter 8360 Scharlachfällen 13 mit Chorea als Nachkrankheit, 5 davon hatten Rheumatismus, der der Chorea entweder voranging oder gleichzeitig einsetzte. Während gewöhnlich der Rheumatismus zu Ende der ersten Scharlachwoche beginnt, trat er in diesen Fällen viel später in Erscheinung. 6 Fälle hatten Herzgeräusche. Der mittlere Zwischenraum zwischen Beginn des Scharlachs und dem der Chorea betrug 35 Tage.

Sinkler fand in 268 Fällen unter 853 Choreafällen Scharlach in der Anamnese, doch nur in 11 war er der Chorea kurz vorangegangen. Er lehnt, wie Gowers, einen Zusammenhang ab.

Einen Fall von Chorea mit akutem Delirium beschreibt Burr. Auch Henoch gedenkt zweier Fälle von Chorea in der akuten Scharlachperiode, mit Synovitis, nie sah er Chorea als Nachkrankheit, im Gegensatz zu Gubler und Bouchut u. a., die Chorea nach Scharlach häufiger sahen.

Ataxie.

Auch die Ataxie nach Scharlach bringt Gerhardt mit Rheumatismus und Endokarditis in Zusammenhang. Über postscarlatinöse Ataxie berichtet auch Bruns. Ein 7 $\frac{1}{2}$ -jähriges Mädchen erkrankte 8 Tage nach Scharlachbeginn unter stürmischen Erscheinungen von seiten des Nervensystems, Lähmung aller Extremitäten, Aphasie. 13 Wochen später fand sich skandierend-dysarthrische Sprache ohne Aphasie, leichte Ataxie der oberen Extremitäten, stärkste der unteren Extremitäten, ganz leichte Parese der linken Extremitäten, die aber im Liegen eine ausgiebige Motilität zeigten. Sonst keine Störung. Die Diagnose lautete auf postscarlatinöse bulbäre Ataxie. In Betreff der feineren anatomischen Veränderungen wird auf bulbäre Affektionen, wie sie Mendel in einem Falle nach Diphtherie fand, hingewiesen.

Tiktin-Hausmann sah 1 Monat nach Beginn eines unkomplizierten Scharlachs mit mildem Verlauf bei einem Kinde, das schon früher Masern und Diphtherie durchgemacht hatte, ataktischen Gang und Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Erscheinungen, die nach 1 Woche geschwunden waren. Auch bei einem anderen schwachsinnigen Kinde fand sich 4 Wochen nach Scharlach ataktischer Gang, Schleudern der Extremitäten, erhöhte Sehnenreflexe. Allerdings war das Kind schon vor der Erkrankung schlecht gegangen und hatte der Scharlach nur einen verschlechternden Einfluß ausgeübt.

Spinale Affektionen.

Solche finden sich nach Scharlach nicht gerade überaus zahlreich. Althaus deutet eine Paraplegie nach Scharlach bei einer schon in der Kindheit nach Trauma früh ganggestörten Frau als spinale Meningitis scarlatinösen Ursprungs. Wilde beschreibt eine während eines langedauernden Scharlachs aufgetretene atrophische Lähmung der Beine, vielleicht poliomyelitischer Natur, Apert nimmt eine Affektion des cilio-spinalen Zentrums in einem Falle an, in dem 11 Tage nach Scharlachbeginn und nach schon eingetretener Besserung wieder Fieber und Pulsirregularität aufgetreten waren. Nach einer weiteren Woche Bradykardie (44) regulärer und äqualer Puls, starke Erweiterung der linken Pupille. Die letztgenannten Symptome blieben fortbestehen.

Sano sah eine postscarlatinöse, deutlich systemisierte, auf Schädigung

der Vorderhörner bezogene Lähmung radiculärer Lokalisation bei einem Erwachsenen am 7. Scharlachtage einsetzen.

Auch klinisch typische Poliomyelitis findet sich in der Literatur, wie nach allen infektiösen Erkrankungen, auch im Anschluß an Scharlach angegeben. So bei Seeligmüller, Proust und Comby, Zappert u. a. Es bleibt fraglich, ob wir in diesen Fällen wirkliche Poliomyelitis, wie wir sie heute als ätiologische Einheit verstehen, zu sehen haben oder nicht vielmehr eine komplizierende toxische Läsion der Vorderhornzellen.

Ich selbst sah in letzter Zeit eine im knappen Anschluß an Scharlach bei einem 6jährigen Mädchen aufgetretene schlaffe Lähmung des rechten Beines mit stark herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit aller Strecker des Ober- und Unterschenkels und mit Areflexie. Am linken Bein fand sich eine Kombination von schlaffer und spastischer Lähmung bei lebhaften Reflexen, positivem Babinski, dabei aber mächtiger Atrophie des Unterschenkels, mit sicherer elektrischer Untererregbarkeit der peronealen Muskeln. Hirnnerven und obere Extremitäten waren frei. Der Fall schien mir myelitischer Natur.

Hier sei schließlich des Befundes entzündlicher Veränderungen der Spinalganglien gedacht, die Zappert, wie bei an anderen Krankheiten verstorbenen Kindern, auch einmal nach Scharlach erheben konnte. Möglicherweise sind solche Entzündungen auf eine abgelaufene spinale Meningitis zurückzuführen.

Neuritis.

Im Gegensatz zu Landouzy, der weder spinale noch periphere Lähmungen, sondern nur cerebrale im Gefolge des Scharlachs kennt, finden sich in der Literatur auch als auf Neuritis zu deutende Beobachtungen im Verlaufe der Scharlacherkrankung. Der Vollständigkeit halber sei hier des Herpes facialis vor allem gedacht. Rolleston fand bei 413 Scharlachfällen 6,5 Proz., bei 1370 Diphtheriefällen hingegen in 4,3 Proz. Herpes facialis. Herpes zoster bei Scharlach hat Moureyre gesehen. Zur Neuritis gehört auch der schon zitierte Fall von Thomas, dessen Nervensystem durch die überstandene spinale Lähmung für eine toxische Schädigung der Nerven besonders beeinflusbar erschien.

In einer großen übersichtlichen Arbeit über die Lähmungen des Kindesalters während oder nach infektiösen Erkrankungen bringt Imogène Bassette auch 2 Fälle von als neuritisch aufzufassenden Lähmungen im Gefolge des Scharlachs. Der eine Fall betraf ein 6 Jahre altes, in der 4. Krankheitswoche an Schwäche des rechten Beines und Lähmung des rechten Armes zusammen mit Sensibilitätsstörungen erkranktes Kind mit quantitativer Änderung der elektrischen Erregbarkeit, leicht affizierter Sprache und Herzsymptomen. Autor faßt den Fall, der in Heilung überging, als multiple oder diffuse Neuritis auf. Der zweite Fall betraf ein 10 Jahre altes Kind, das im Verlaufe des Scharlachs schweren Rheumatismus, Endokarditis und Paresen aller Extremitäten akquirierte. Komplette Paraplegie mit Atrophie und Entartungsreaktion blieb zurück, doch besserten sich die oberen Extremitäten.

Egis hatte Gelegenheit, einen Fall von Neuritis multiplex nach Scharlach zu verfolgen und kann in der Literatur nur den hierher

gehörigen Fall von Seifert (1888) finden. Das 4jährige Mädchen, das schon vor 18 Monaten Diphtherie mit nachfolgenden Paresen überstanden hatte, zeigte in der 5. Scharlachwoche schwankenden Gang, Parese der Peronealmuskeln, Koordinationsstörungen in den Extremitäten, herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, Fehlen der P. S. R., Schmerzen im Verlauf der affizierten Nerven, rhythmisches Zittern des Kopfes und der Extremitäten. Während des Spitalaufenthaltes schwanden alle Erscheinungen. Egis faßt den Fall als Neuritis, das Zittern als hysterisches Symptom auf. In der Diskussion zu dieser Demonstration meint Muratow, daß die Scharlacherkrankung ein Rezidiv der postdiphtherischen Neuritis hervorgerufen habe.

Méry und Hallé sahen bei einem 7 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen, nachdem eine vorübergehende Albuminurie geschwunden war, Ende der 5. Scharlachwoche eine Gelenkaffektion auftreten, die nach 6 Wochen gleichzeitig mit den Erscheinungen einer Endokarditis wieder auftrat und Abmagerung der Extensoren der Vorderarme im Gefolge hatte. Es resultierte schließlich der Habitus einer beiderseitigen saturninen Radialislähmung mit Entartungsreaktion. Der Fall ging in Heilung aus. Die Autoren bringen die Neuritis nicht mit dem Rheumatismus in Zusammenhang, denn die ebenfalls rheumatisch affiziert gewesenen unteren Extremitäten waren frei von Lähmung, auch fehlte die, bei Lähmungen nach Rheumatismus zu findende Reflexsteigerung, und endlich bestand Entartungsreaktion.

Terrien beschreibt Lähmung der Augenmuskeln nach Scharlach und findet die äußeren Augenmuskeln seltener betroffen als die inneren. Er gedenkt einer einschlägigen Beobachtung von Lenhartz und bringt einen eigenen Fall, in dem bei einem 9 $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde einige Wochen nach Überstehen eines für Scharlach gehaltenen Ausschlags plötzlich Bewußtseins- und Sprachverlust, rechtsseitige Hemiplegie, rechtsseitige Pupillenerweiterung neben anderen Symptomen auftraten und wo vielleicht ein oder zwei distinkte Herde (Pedunculus?) anzunehmen waren. Als Neuritis hingegen betrachtet er eine Paralyse des linken Musculus internus, die am 3. Tage des Scharlachs bei einem Kinde zur Beobachtung kam, das infolgedessen an Diplopie litt. Bizarri sah eine scarlatinöse Mononeuritis des Ulnaris 2 Tage nach der Entfieberung bei Scharlach auftreten, die mit Sensibilitätsstörung einherging. Es restierte eine Atrophie und Hyperästhesie der letzten drei Finger der betroffenen Hand, die aber auch nach einiger Zeit schwanden. In allerjüngster Zeit beschreibt Chavigny eine periphere Neuritis nach Scharlach bei einem Erwachsenen, die die rechte Hüfte und das rechte Bein betraf.

Facialislähmung mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit und Tic convulsif ohne Erkrankung des Ohres, multiple Neuritis, hat schon früher Bruns beschrieben. Und Roger sah 3 mal Ischias, 1 mal doppelseitige Facialisneuralgie im Gefolge des Scharlachs, die wohl auch neuritischer Natur gewesen sein mag.

Psychische Störungen.

Als einer der ersten studierte Kraepelin den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geistesstörungen und berief sich, was die Häufigkeit der Scharlachpsychosen anbelangt, auf die Statistik von Scholz, der unter 114 Scharlachfällen 2mal Psychose fand (1,7 Proz.), und von Bergmann, der bei 0.4 Proz. Geisteskranker Scharlach als Ursache der Alienation gefunden hat. Jesiersky fand 3 Psychosen unter 380 Fällen. Die älteste Beobachtung findet Kraepelin aus dem Jahre 1834 bei Cahen, dann 1855 bei Krauß, weitere Fälle bei Albers, Flamm, Lebert, Moussaud, Weber, Brosius, Jolly u. a. Moureyre zitiert als älteste Beobachtungen die von Sennert, Trouseau, Sydenham, Thore, Christian, Clouston, Baillarger usw. M. Hirsch erwähnt neben den akuten Psychosen die Delirien bei Scharlach, die er nur innerhalb der ersten 8 Tage namentlich am 1. Tage beobachtete. Er fand die Prognose des Scharlachs um so schlechter, je später es zu Delirien kam. In einem Falle konnte er Steigerung der Delirien zu akuter Psychose, in einem andern zur Tobsucht beobachten. Um hier diese Fälle kurz zu skizzieren, fand sich im ersten Falle bei einem 9jährigen Kinde im Anschluß an Scharlach ein eigentümlicher Zustand, indem das Kind alles en miniature sah, eigentümliche Unruhe zeigte, fortwährend in den Kissen herumsuchte, überall Hunde und Personen sah, mit denen es sprach. Mit Nachlassen der Krankheit schwand die Psychose. Schon vor dem Scharlach hatten psychische Erscheinungen bestanden, die nun trotz fehlenden Fiebers während des Scharlachs einen ernsteren Charakter angenommen hatten. In dem andern Falle, bei einem 11jährigen Kinde, steigerten sich die Delirien nach einem Bade zur Tobsucht.

Den postscarlatinösen Psychosen widmet Joachim 1889 eine ausführliche Studie. Anlaß hierzu gab ihm ein von ihm selbst beobachteter Fall, in dem ein 4 $\frac{1}{2}$ jähriger Knabe aus hereditär belasteter Familie am 14. Tage eines mit hohem Fieber einsetzenden Scharlach unruhig, verdrießlich und desorientiert wurde, die Nahrung verweigerte, seine Umgebung nicht erkannte, halluzinierte und Tobsuchtsanfälle bekam. Joachim stellt die das Kindesalter betreffenden Beobachtungen von Thore, Albers, A. Weber, Brosius, Möller, Spitzka, Wildermuth, Bonnassies, L. Weber, Kiernan, Mercier, Henoch, Bayley zusammen, 16 Fälle, von denen allerdings 2 mit wahrscheinlicher organischer Hirnkrankheit kombiniert waren. Diesen Fällen konnte er 19 bei Erwachsenen gegenüberstellen. Bei Erwachsenen findet sich die postscarlatinöse Psychose ungleich häufiger als bei Kindern, besonders wenn man bedenkt, daß der Scharlach im Kindesalter viel häufiger ist. Auch Kraepelin findet die Verschiedenheit der Frequenzahlen nach dem Alter. Während Scharlach nur 1,75 Proz. seines Vorkommens Personen über 25 Jahren befällt, hatten 42 Proz. der Scharlachpsychosen dieses Alter bereits überschritten. Die Morbidität des Kindesalters bietet hierfür die Erklärung. Adler und Bonhoeffer finden ebenfalls das vorgeschrittene Alter eher disponiert.

Die Schwere der Scharlacherkrankung scheint neben der nervösen Disposition von Einfluß auf das Entstehen der Psychosen zu sein. In fast der Hälfte der Fälle erscheint die schwere Erkrankung betont. Die Bedeutung der hereditären Belastung hebt auch Tiktin-Hausmann anläßlich eines seiner Fälle hervor. Joachim hält es sogar für wahrscheinlich, daß beim Zustandekommen der Psychosen nicht der Scharlach als solcher, sondern das Individuum selbst eine große Rolle spielt. Er hält sich hierbei an Müller, der unter 304 Fällen von Psychosen nach akuten fieberhaften Krankheiten in 96 Angaben über die psychische Individualität vorfand. Von diesen war nur bei 25 ausdrücklich bemerkt, daß keine disponierenden Momente nachgewiesen werden konnten. Bei 71 (74 Proz.) waren positive Angaben gemacht worden. Der Scharlach wäre demnach nur eine Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Psychose.

Die beobachteten Fälle von psychischen Störungen nach Scharlach verteilen sich nach Kraepelin gleichmäßig auf das febrile und das Rekonvaleszenzstadium; für das erstere treten die prädisponierenden Momente ganz in den Hintergrund. Moureyre unterscheidet psychische Störungen im Eruptionsstadium, im Blütestadium und in der Rekonvaleszenz, also initiale, intrainfektöse (febrile) und postinfektöse (Inanitions- oder asthenische) Psychosen. Zu den initialen Fällen gehört z. B. die Beobachtung Trousseaus: 6 jähriger Knabe mit Kopfschmerz und Erbrechen, Strabismus, Stupor, Somnolenz. Am 8. Tage erschien eine Scharlacheruption mit Angina, darauf schwanden die nervösen Symptome. Moureyre erwähnt 2 Fälle, wo im Beginne die Erscheinungen so intensiv waren, daß die Kranken wegen akuter Manie interniert wurden. Erst nach 3 Tagen erschien der Scharlach.

In der Periode der Eruption ist die Psychose gewöhnlich die Begleiterin eines sehr intensiven Scharlachs. Die intrascarlatinösen Fälle erscheinen durch geistige Konfusion charakterisiert, die Kollapsdelirien durch toxämische, geistige Schwäche mit intellektueller Reizung. Joachim fand 74 Proz. der Fälle im Stadium der Deferveszenz, 21 Proz. in der Rekonvaleszenz.

Was die Klinik der postscarlatinösen Psychosen anbelangt, unterscheidet Kraepelin zwei Formen, deren erstere charakterisiert ist durch rasches Auftreten von Kollapssymptomen, denen nach kurzer Dauer Erscheinungen von Aufregung folgen, während die zweite durch Melancholie, verwirrte Exzitationszustände mit Halluzinationen und heftiger motorischer Erregung gekennzeichnet erscheint. Frühformen sahen z. B. Henoeh, Hilbert, Tiktin u. a., Spätformen Jesiersky, Roger, Lammers, Spitzka. Bei dem 11 jährigen Knaben Henoehs kam es am 5. Tage, obwohl die Temperatur nur 38,5° betrug, zu einem stürmischen Tobsuchtsanfall, wobei er aus dem Bette sprang und schrie, so daß Hände und Füße gefesselt und Chloral gegeben werden mußte. Der weitere Verlauf war günstig. Zweimal sah Henoeh psychische Störungen in Verbindung mit Nephritis und Urämie, einmal unabhängig von diesen als Folge der Infektionskrankheit. Im letzteren Falle handelte

es sich um ein 3 jähriges Kind mit verblassendem Exanthem, mit Benommenheit, Jactationen, unverständlicher Sprache bei einer Temperatur von $39,6^{\circ}$ und einem Puls von 160. In den nächsten Tagen Steigerung der Verwirrtheit, Umsichbeißen, stierer, entsetzter Blick. Kein Eiweiß. Später Kollaps bei Schwinden des Fiebers und Tod. Die Obduktion ergab Lungenödem, Lobulärpneumonie, Hydrocephalus internus. Nieren normal.

Zu den direkten Wirkungen des Scharlachs auf das Nervensystem rechnet Funkhouser manisch-depressives Irresein, Fieberdelirien, postfebrile Psychosen, Erschöpfungspsychosen und Dementia praecox. Hilbert beschreibt Tachykardie, Cheyne-Stockessches Atmen am 2. Scharlachtag, die nach 24 Stunden mit vollständiger Entwicklung des Exanthems schwanden, wonach am 4. Tag nach Temperaturabfall und Rückgang des Ausschlags sich eine 30 Stunden anhaltende, mit Gesichts- und Gehörshalluzinationen einhergehende Psychose entwickelte, die schließlich in Heilung ausging. Tiktin beschreibt neben den Fällen Jesierskys den eines erblich belasteten Knaben, der einige Tage nach Scharlachbeginn eine akute Geistesstörung zeigte, die wechselnd ein Depressionsbild mit Stupor, nicht scharf ausgesprochenem Erregungszustand katonischer Natur, Negativismus und Katalepsie bot. Jesiersky beschreibt drei relativ spät einsetzende Formen von Geistesstörung, die eine mit Stupidität, die andere mit Erregungszuständen einhergehend. Er faßt sie als infektiöse Schwächezustände auf. Im Falle Lammers trat bei einem 8 jährigen Knaben eine Woche nach Beginn einer Scharlalnephritis die Geistesstörung, und zwar ein Erregungszustand auf; später kam es zu Aphasie, Störung des Sehvermögens auf dem linken Auge, linksseitiger Extremitätenparese. 3 Monate nach Beginn bestand noch die Hemiparese und Gedächtnisschwäche. Spitzka sah im Abschuppungsstadium hochgradige Exzitation, in einem anderen Falle einen mehrwöchigen heftigen Tobsuchtsanfall, darauf eine Art Status epilepticus.

Baginsky erwähnt Melancholie, nahezu blödsinnige Geistesstörung und maniakalische Zustände nach Scharlach, zumeist nach der Entfieberung und fast immer vorübergehend. Exaltationszustände findet Joachim öfter als Depression, als Zeichen der im Kindesalter unvollständig entwickelten Reflexhemmung. Die Prognose findet er im allgemeinen günstig. Sein Fall betrifft einen $4\frac{1}{2}$ jährigen Knaben aus hereditär belasteter Familie, der am Ende der 2. Scharlachwoche unruhig und verdrießlich und desorientiert wurde. Er erkannte seine Umgebung nicht, verweigerte jede Nahrung und halluzinierte.

Vor kurzer Zeit hat Becker der Meningitis als ätiologisches Moment bei Psychosen eine Arbeit gewidmet. In seiner Kasuistik findet sich ein Fall von Hebephrenie im Anschluß an Scharlach. Er kommt zur Ansicht, daß in der Jugend überstandene Hirnhautentzündung eine größere ätiologische Rolle bei Psychosen spielt als man bisher anzunehmen schien. Was diese Genese der postscarlatinösen Psychose anbelangt, scheinen die Ansichten noch geteilt zu sein. Nach Müller und Joachim spielt, wie erwähnt, die individuelle Disposition eine bedeutende Rolle,

Über die auslösende Rolle des Scharlach zitiert Kraepelin die Ansichten verschiedener Autoren. Thomas wies als Ursache auf die hohen Fiebertemperaturen hin, Flamm auf die Hyperämie des Gehirns, andere, wie Lebert, dachten an Scharlachvergiftungen des Blutes, also toxische Einflüsse. Es hätte auch nicht an Autoren gefehlt, die bereit waren, alle heftigen Cerebralerscheinungen auf meningitische, encephalitische usw. Prozesse zurückzuführen, doch hätten Rilliet und Barthez, später Lebert u. a. auf das Trügerische dieser Ansicht hingewiesen. Größere Bedeutung scheint nach Kraepelin der öfters die Psychosen begleitenden Urämie zuzukommen, analog der Ansicht von Mattison und Marcus.

Ebenso vielgestaltig wie die vorgeführten klinischen Bilder post-scarlatinöser nervöser Erkrankungen sind die Resultate der lediglich symptomatisch begründeten Spekulationen und der anatomischen Erfahrungen über die Pathogenese der klinischen Erscheinungen. Wenn wir die einzelnen Krankheitstypen durchgehen, so kommen als anatomische Veränderungen und in den nicht obduzierten Fällen als vermutete Basis der Erscheinungen in Betracht: Funktionelle Schädigungen der Nervenzellen durch toxische Einflüsse (Meningismus, Urämie), vasculäre Störungen, und zwar Kongestion, Ödem (Urämie) der Meningen und des Gehirns, Thrombose, Embolie, entzündliche Veränderungen des Zentralnervensystems (Encephalitis, Myelitis), der peripheren Nerven (Neuritis) oder der Meningen (Meningitis serosa, purulenta). Als sichergestellte Grundlagen der nervösen Scharlachkomplikationen können wir von diesen Momenten anerkennen die unverkennbaren vasculären Vorgänge, Hämorrhagie, Thrombose und Embolie, die Encephalitis meist in Kombination mit Meningitis (Meningoencephalitis), die bisher allerdings nicht durch die Nekropsie verifizierte, weil quoad vitam gutartige Neuritis und die Meningitis in allen ihren Typen. Fraglich erscheint der Einfluß toxischer Produkte des Scharlachvirus auf das Zentralnervensystem, der Meningismus und die Urämie durch toxische Produkte, fraglich die Kongestion, das Ödem auf nephritischer Basis als anatomische Verankerung klinischer Bilder. Wenn wir in dieser Übersicht einerseits eine toxische, andererseits mit Bezug auf das Ödem eine mechanische Einwirkung der Urämie auf das Zentralnervensystem in Frage stellen, so wird diese doppelte Anführung durch die Möglichkeiten veranlaßt, daß vielleicht das nephritische Transsudat, vielleicht aber giftige, mit Harnretention in Zusammenhang gebrachte Substanzen hierbei das Nervensystem schädigen können. Kompliziert wird noch die Wirkung der einzelnen anatomisch gefundenen oder klinisch vermuteten Grundfaktoren der Nervenkrankheiten bei Scharlach dadurch, daß im Wechselspiel verschiedener gleichzeitig vorhandener pathogenetischer Momente, wie meningealer Erscheinungen bei Urämie, es oft schwer fällt, zwischen zwei anscheinend rivalisierenden Prozessen die Entscheidung zu treffen.

Ich habe schon im Verlauf der klinischen Darstellungen der Ansicht Raum gegeben, daß wir den Meningismus zur Meningitis serosa

zu zählen haben. Hierfür spricht nicht nur die Identität der meningeal gefärbten Symptomenbilder, die Gleichheit oder Unverlässlichkeit der von vielen als differentialdiagnostisch wichtig angenommenen Resultate der Lumbalpunktion, sondern auch der Umstand, daß sich die anatomischen und histologischen Befunde bei beiden decken und daß sich das Auseinanderhalten beider Prozesse nur auf bloß makroskopisch-anatomische Befunde zu stützen vermag, wie Ödem, Kongestion, die nur durch histologische Untersuchung als entzündliche oder nicht entzündliche zu erkennen sind. Weiter wäre hervorzuheben, daß bisher dem Verhalten der bei jeder Form der Meningitis mitbetroffenen Plexus und Ventrikel-ependyme keine genügende Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Und eine funktionelle Störung der Gewebselemente des Zentralnervensystems anzunehmen, ohne nach den anatomischen Grundlagen streng *lege artis* gesucht zu haben, ist ein unberechtigter Standpunkt.

Wenn Fraenkel, Kirchheim und Schröder u. a. trotz positiver Meningealbefunde in Fällen von sog. Meningismus ihren Untersuchungsergebnissen keine Geltung auf die Klinik zugestehen, so scheint mir da eine Verkennung des so oft mangelnden Parallelismus zwischen Intensität histologischer Befunde und Prägnanz des klinischen Bildes zu liegen. Bei allen Typen meningealer Entzündungsvorgänge, bei der tuberkulösen, eitrigen und serösen Meningitis, sind wir oft frappiert von der Disproportion der Klinik und der Nekropsie. Wir finden die zartesten Veränderungen, oft nur anscheinende Kongestion, wo der Sturm der Todeskrankheit wuchtige Zerstörungen vermuten ließ, wir finden mächtige Eiteransammlungen bei gerade noch für die Diagnose zu verwertenden Symptomen. Schon bei der Besprechung der klinischen Beobachtungen wurde hervorgehoben, daß sich seröse wie eitrige Meningitis in ihren Krankheitsbildern oft gleichen; und wenn Fraenkel zwar eine direkte Auslösung meningealer Symptome durch die von ihm bei histologischer Untersuchung gefundenen Zellinfiltrationen nicht anerkennt, aber eine durch dieselben geschaffene Disposition für meningeale Komplikationen zugibt, so scheint hierin ein kleiner Widerspruch zu liegen. Denn bleibende anatomische Residualveränderungen, wenn auch imponderabler Natur, scheint er hiermit ja doch zuzugeben. Ich pflichte eher den Ansichten jener Autoren bei, Hansemann, Sawada, Riebold, die den Meningismus der serösen Meningitis zuzählen. Hierzu berechtigen mich auch meine eigenen Erfahrungen bei anatomischen Studien über die nervösen Komplikationen des Keuchhustens.

Was die Urämie anbelangt, verfügen wir bisher noch nicht über die Möglichkeit, ihre Wirkung auf das Zentralnervensystem vollständig zu erfassen. Wenn auch hier und da ein Hinweis auf eine histologisch greifbare Schädigung der Meningen bei Urämie zu finden ist (Hutinel, Lépine), so wäre es gewagt, bei Berücksichtigung aller Gesichtspunkte, die für die Erkenntnis der Urämie verwertet zu werden verdienen, einseitige Hypothesen zu versuchen.

Meningitische Veränderungen bilden auch bei cerebralen Lähmungen nach Scharlach die Basis der klinischen Erscheinungen, so in meinen

skizzierten beiden Fällen, von denen der eine durch den anatomischen Befund als postscarlatinöser meningitischer Hydrocephalus, der andere durch die eindeutigen ophthalmologischen Symptome als durch Meningitis begründet zu erkennen war. Auffallend ist das Fehlen meningitischer Obduktionsbefunde bei der postscarlatinösen Halbseitenlähmung. Als Grund hierfür mag, wie es scheint, die gute Prognose der einfachen postinfektiösen Meningitis gelten können, in der wir ja wahrscheinlich die seröse Form zu sehen haben. Alte Fälle gestatten, wie erwähnt, in den seltensten Beobachtungen den Schluß aus den vieldeutigen Endeffekten auf die initiale Läsion.

Schließlich finden wir in der Kasuistik der Scharlachpsychosen vielfache Angaben, die für die meningitische Grundlage der Geistesstörungen sprechen. Ich rufe Becker in Erinnerung, der seine reichen Erfahrungen in einer größeren Arbeit über die Meningitis als ätiologisches Moment der Psychosen verwertete.

Die Identität der Klinik dieser meningealen Erscheinungen nach den verschiedenen akuten Erkrankungen und die gleichen Befunde von Hyperämie, meningealen und perivaskulären Zellanhäufungen und sub-arachnoidalen Blutungen lassen auf eine spezifische Irritabilität der zarten Hirnhäute auf Infektion, auf eine spezielle Reizbarkeit durch Toxine schließen, die, wie es scheint, dem Kindesalter in stärkerem Maße zu eigen ist als höheren Altersklassen.

Wenn auch die Natur und Lokalisation der den verschiedenen postinfektiösen nervösen Erscheinungen zugrunde liegenden Veränderungen nach den bisherigen Erfahrungen nicht als einheitlich gelten kann, so spricht doch vieles für die Annahme dieser spezifischen Reizbarkeit der weichen Hirnhäute, der Plexus und vielleicht des Ependyms gegenüber der Einwirkung toxischer Produkte. Doch muß auch eine individuell gesteigerte (oder herabgesetzte) Irritabilität dieser Gewebe durch toxische Reize zugegeben werden. Und zwar nicht nur schwankend nach Altersstufen, sondern gewiß auch nach individueller Disposition. Wir haben unter den vielfach angeführten Beobachtungen immer wieder Fälle gefunden, in deren Anamnese eine nervös-hereditäre Belastung erwähnt war. Es finden sich auch Kinder, die jedesmal bei Überstehen einer Infektionskrankheit, auch bei nicht sehr hoher Fiebertemperatur, nervöse Symptome, wie Aufschreien, Jactation, Delirien, Erbrechen zeigen, Erfahrungen, die im Sinne Fraenkels durch eine Disposition erklärt werden könnten, die durch früher einmal durchgemachte infektiöse Meningealveränderungen passagerer Natur begründet sein könnten, aber, wie mir scheint, eher für eine individuelle Disposition zu meningealen Reizzuständen sprechen.

Es empfiehlt sich, die Bezeichnung Meningitis den gefundenen oder supponierten meningealen Reizzuständen nicht zukommen zu lassen und den Entzündungsbegriff den ernsteren Fällen mit zweifelhafter oder letaler Prognose zu reservieren, schon um nicht in eine längst eingebürgerte klinische Terminologie, die über die Grenzen der Wissenschaft hinaus gewisse Begriffe deckt, Verwirrung zu bringen. Ob wir der

Meningitis serosa oder simplex für den tagtäglichen Gebrauch den Namen meningealer Reizung oder meningealer Symptomenbilder zuerkennen, ist eine Frage von untergeordneter Bedeutung.

Neben den bisher in nicht völlig befriedigender Weise erkannten oder verkannten anatomischen Grundlagen der postscarlatinösen Nervenkrankheiten drängt sich aber beim Studium ihrer Eigenschaften noch ein anderer, ich möchte sagen: pathogenetischer Gesichtspunkt auf, der aussichtsreich erscheint, wenn wir die Zeiten des Einsetzens und die Art der Inszenierung der Krankheitstypen vergleichen. Bei Besprechung des Meningismus und der Meningitis serosa, die nach meiner Anschauung zu einem Typus zu vereinigen sind, wurde hervorgehoben, daß es fast ausnahmslos akute Stadien des Scharlachs, die ersten Tage sind, in denen die meningealen Symptome in Erscheinung treten. Bei der primären eitrigen Meningitis, die bei Intaktheit von Ohren und Nase, beim Fehlen jeder metastatischen akuten Entzündungserscheinung in der Umgebung als Komplikation an sich auftritt, finden wir neben einzelnen Frühformen (Weill und Chalié) sichere Spätformen im Abschuppungsstadium (21. Tag bei Teissier), die gleichzeitig mit Nephritis, Herzerscheinungen, Fieber aufgetreten waren.

Die Hemiplegie setzte nach Rolleston unter 63 Fällen 5 mal in der 1., 7 mal in der 2., 5 mal in der 3., 12 mal in der 4. bis 6. Woche, 18 mal zu nicht genau bekannter Zeit ein. Unter 40 gut beschriebenen Fällen hatte in 28 (darunter 20 mit Nephritis) die Hemiplegie mit Konvulsionen begonnen. Aphasie ist fast immer eine Begleiterscheinung der Urämie mit oder ohne Lähmung, sie trat bis auf den Fall von Brasch (Ende der 1. Woche) immer in der kritischen Zeit der Nephritis ein. Dasselbe gilt von den Sehstörungen und Hörstörungen. Die Epilepsie und die übrigen Krankheitsbilder stehen oft in regem klinischem Konnex mit anderen Komplikationen, Urämie, Herzerkrankungen, Rheumatismus, Lähmungen usw.

Unverkennbar erscheint somit ein gewisser Wechsel der Eintrittszeiten nervöser Komplikationen, unverkennbar ihre Neigung, sich zu kombinieren. Es ist interessant, daß wir auch für die nervösen Komplikationen, wie für andere Scharlachkomplikationen, verschiedene kritische Zeitpunkte des Krankheitsverlaufs finden, an denen sie in Erscheinung treten. Auch für die Komplikationen von seiten des Nervensystems finden sich ähnlich, wie es Schick auf Grund seiner Studien für die Nephritis, für die Lymphadenitis, für febrile Temperatursteigerungen, aber auch für das Herz, die Angina, den Rheumatismus, das Rezidivexanthem finden konnte, gewisse Stadien im Scharlachverlauf, die in gehäufte Zahl diese Komplikationen zeigen.

Zur Erklärung solcher Erfahrungen stehen uns zwei Wege zur Verfügung. Es ließe sich auf einer Seite die Häufigkeit der meningealen Symptome und der motorischen oder sensorischen Ausfallerscheinungen usw. in diesem kritischen Zeitpunkt so erklären, daß sie sekundäre Zustände, Folgen gleichzeitig oder kurz vorher einsetzender Komplikationen, wie der Nephritis, wie der kardialen Myasthenie (Embolie), des Rheu-

matismus darstellen, es ließe sich auf der andern Seite aber auch daran denken, daß wir die nervösen Krankheitszustände im Scharlachverlauf den genannten andersartigen Komplikationen pathogenetisch zu koordinieren haben, daß wir also nicht nur für die Nieren, die Lymphdrüsen, das Herz, die Haut, sondern auch für die verschiedenen Partien des Nervensystems, besonders für die Meningen, um mit Pospischill zu sprechen, ein zweites Kranksein anzunehmen haben, das „in einer spezifischen Dispositionsperiode für postscarlatinöse Erkrankungen“ (Schick) in Erscheinung tritt. Diese zweite Möglichkeit würde dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnen, daß wir bei den meisten der geschilderten Typen nervöser Nachkrankheiten das Einsetzen derselben zwar in der Mehrzahl der Beobachtungen in der kritischen Zeit um die 3. und 4. Woche sahen, daß sich aber immer wieder jede einzelne Nachkrankheit illustrierende Fälle, wenn auch vereinzelt, fanden, die sich im Frühstadium des Scharlachs, in der 1. Woche, inszenierten.

Pathogenetische Erwägungen über Nachkrankheiten des Scharlachs, über die etappenweise Anordnung der Zeit ihres Einsetzens, über das symptomlose Intervall zwischen Initialerscheinungen und Komplikationen führten Schick in Anlehnung an seine zusammen mit von Pirquet durchgeführten Studien über die Serumkrankheit zur Annahme, daß die Nachkrankheiten auf eine spezifische Überempfindlichkeit gegenüber den Produkten latent im Organismus zurückgebliebener Krankheitserreger zurückzuführen wären.

Wir können heute nicht entscheiden, in welchem Maße die während des Scharlachverlaufs auftretenden nervösen Symptomenbilder im Sinne Schicks als Folgen der initialen Scharlachinfektion, also als den sonstigen Nachkrankheiten koordinierte Infektionsresultate zu deuten sind, und in welchem Maße sie als sekundäre Resultate anderer Komplikationen, etwa als Embolien, Hämorrhagien, entsprechend den vorliegenden positiven Obduktionsbefunden, in Betracht kommen. Wie es scheint, verdienen beide Möglichkeiten unser Interesse und unser Studium.

IV. Über Immunotherapie beim Scharlach.

Von

G. Jochmann-Berlin.

Literatur.

1. Crooke, George, Fortschr. d. Med. 3. 1885. Nr. 20.
2. Freudenberg, A., Sekundärinfektion bei Scharlach. Zentralbl. f. klin. Med. 1885. Nr. 45.
3. Babes, Untersuchungen über septische Prozesse im Kindesalter. Leipzig 1889.
4. Raskina, M., Zentralbl. f. Bakteriolog. 5. 1889. Nr. 13.
5. d'Epinay et Maignac, Arch. de méd. expér. 1. Juli 1890.
6. Brunner, Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 22.
7. Baginski und Sommerfeld, Ebenda. 1900. Nr. 27/28.
8. Slawyk, Bakteriologische Befunde bei infek. erkrankten Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 53. Heft 5. Sitzung d. med. Gesellsch. vom 13. Juni 1900. Lehrb. d. Kinderheilk. von Heubner 1906.
9. Jochmann, Bakteriologisch-anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchungen. Arch. f. klin. Med. 78. 1903.
10. Blacher, St. Petersburger med. Wochenschr. 1909. Nr. 20.
11. Baginski, Therap. d. Gegenw. 1910.
12. Marmorek, Ann. Pasteur 1895. Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 7.
13. Josias, De la sérothérapie dans la scarlatine. Bull. de Thérap. 80. 10.
14. Baginski, Die Anwendung des Antistreptokokkenserums Marmoreks gegen Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 16.
15. Hirsch, Zur Behandlung der Streptokokken mit Antistreptokokkenserum. Petersburger med. Wochenschr. 1903.
16. Aronson, Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 12.
17. Baginski, Ebenda. 1896. Nr. 16.
18. Aronson, Ebenda. 1902. Nr. 42/43.
19. Baginski, Berliner med. Gesellsch. v. 5. Nov. 1902. Gesellsch. f. Kinderheilk. 23. Sept. 1902.
20. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 25.
21. Mendelsohn, Ebenda. 1905. Nr. 12.
22. Ganghofner, Ebenda. 1905. Nr. 31.
23. Moser, Über die Behandlung des Scharlach mit einem Scharlach-Streptokokkenserum.
24. Tavel, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1899. Klin.-therap. Wochenschr. 1902.
25. Hasenknopf, Jahrb. f. Kinderheilk. 56. 1902.
26. Escherich, Wiener klin. Wochenschr. 1903.
27. Pospischill, Ebenda. 1903. Heft 15.
28. Zuppinger, Ebenda. 1905.
29. Bukowski, Ebenda. 1905.
30. Schick, Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 52. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 23. Lehrb. f. Kinderheilk. v. Pfaunder u. Schloßmann 1910.
31. Jochmann und Michaelis, Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 20.

32. Bokay, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.
33. Hippius, Deutsche med. Wochenschr. 1905.
34. Saltikow, A. M., Arch. f. Kinderheilk. 44.
35. Winocouroff, Jahrb. f. Kinderheilk. 62.
36. Egis und Langowoy, Ebenda. 61.
37. Moltschanoff, Ebenda. 61.
38. Fedinski, Ebenda. 1910.
39. Heubner, Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14.
40. Garlipp, Med. Klin. 1905. Nr. 51.
41. Quest, Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 25.
42. Ganghofner, Ebenda. 1905.
43. Pospischill, Über Scharlach von Dionys Pospischill und Fritz Weiß. 1911.
44. Lange, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 20.

Die in den letzten 2 Jahren in Berlin herrschenden Scharlachepidemien gaben mir Veranlassung, mich eingehender mit der Frage zu beschäftigen, ob die Immunitätswissenschaft uns nicht ein Mittel in die Hand gibt, schwere Scharlachfälle günstig zu beeinflussen. Ich habe deshalb die vorhandene Literatur über serotherapeutische Bestrebungen bei der Scarlatina einer erneuten Durchsicht unterzogen und habe mich bemüht, durch ausgedehnte eigene Versuche ein abschließendes Urteil in dieser Frage zu gewinnen. Das große Krankenmaterial des Rudolf-Virchow-Krankenhauses gab mir dazu willkommene Gelegenheit. Das Resultat dieser Studien ist im folgenden zusammengefaßt:

Seit Mitte der 80er Jahre hat die Frage, ob der Streptokokkus als spezifisches Scharlachvirus oder nur als Erreger seiner Komplikationen aufzufassen ist, zahlreiche Autoren beschäftigt. So berichtet 1885 George Crooke¹⁾ über Streptokokkenfunde in Scharlachorganen gelegentlich pathologisch-anatomischer Studien. Zur selben Zeit weisen A. Fraenkel und A. Freudenberg²⁾ in 3 Fällen von Scharlach einen als *Streptococcus pyogenes* zu identifizierenden Streptokokkus nach und sprechen dabei die Ansicht aus, daß derselbe nur für die sekundären Infektionen von ätiologischer Bedeutung sei. 1889 spricht Babes³⁾ von einer „Invasion von aus irgend einer Ursache spezifisch virulent wirkender Streptokokken bei der Genese des Scharlachprozesses“. M. Raskina⁴⁾ veröffentlicht, ebenfalls 1889, Befunde über einen Kettenkokkus aus dem Blut und den Parenchymsäften von Scharlachleichen. 1890 schildern d'Epinay und Marignac⁵⁾ bei der Erörterung der Frage des Scharlachkontagiums einen von ihnen für spezifisch gehaltenen Streptokokkus. Bei seinen Untersuchungen über den Wundscharlach glaubte Brunner⁶⁾, daß die Streptokokken hierbei nicht eine sekundäre, sondern eine primäre Rolle in der Ätiologie des Krankheitsprozesses spielen. Baginski und Sommerfeld⁷⁾ finden bei ihren, gelegentlich einer schweren Scharlachepidemie (1899) vorgenommenen Untersuchungen des Herzblutes und der Organe ganz frischer Scharlachleichen konstant Streptokokken. Aus dieser Konstanz der Anwesenheit von Streptokokken schließen sie auf ihre große Bedeutung für den Verlauf des Scharlachprozesses. „Die infektiösen klinischen Erscheinungen des

Scharlachs ließen sich wohl aus der Verbreitung der Streptokokken in den Organen, die toxischen Erscheinungen aus der Giftigkeit seiner Stoffwechselprodukte ableiten.“ Ziemlich gleichzeitig berichtet Slawyk⁸⁾, daß nach seinen Beobachtungen sich der Streptokokkus in den foudroyanten Fällen nicht im Blute findet. Er kommt zu dem Schluß: der Streptokokkus steht mit dem Scharlach nicht im ursächlichen Zusammenhang.

Die nächsten systematisch durchgeführten bakteriologischen Blutuntersuchungen von Scharlachfällen wurden von mir⁹⁾ im Krankenhaus Hamburg-Eppendorf ausgeführt. Ich fand unter 161 Fällen 25 mal Streptokokken im lebenden Blut, in allen diesen Fällen erst am 3. bis 7. Tage. In keinem Fall (bei 23 Untersuchungen) am 1. und 2. Tage. Ferner fand ich in Übereinstimmung mit Slawyk keine Streptokokken in den foudroyant verlaufenden Fällen, den Fällen, die in spätestens 40 Stunden zum Tode führen. Bei diesen auch nicht im Leichenblut. Alle Fälle, bei denen sich im Leben Streptokokken im Blute fanden, endeten, mit einer Ausnahme, letal. Bei den im Verlauf der Scharlachs zugrunde gehenden Kindern fanden sich ungefähr bei der Hälfte kurz vor dem Tode Streptokokken im Blut. Ich kam damals zu dem Schluß:

„Die meisten im Laufe des Scharlachs zugrunde gehenden Kinder sterben an einer Allgemeininfektion des Organismus mit Streptokokken.

Die Einschwemmung der Streptokokken ins Blut gehört nicht notwendig zum Bilde der Scharlacherkrankung.

Bei den foudroyant verlaufenden Fällen, bei denen sich niemals Streptokokken im Blut fanden, entfaltet augenscheinlich das reine Scharlachvirus seine Wirkung.

Die Streptokokkeninfektion spielt bei der Scharlacherkrankung eine sehr bedeutsame Rolle, so bedeutsam, daß, im Vergleich mit ihr, der eigentliche Scharlachprozeß oft ganz in den Hintergrund tritt.“

Die negativen Befunde bei den bösartigen Fällen sind in neuerer Zeit durch Blacher¹⁰⁾ bestätigt worden, während Baginski¹¹⁾ sich bis auf die jüngste Zeit diesen Fällen gegenüber skeptisch verhält.

Wenn nun auch der Streptokokkus nicht der Erreger der Krankheit ist, so wäre es natürlich aufs freudigste zu begrüßen, wenn wir imstande wären, seine verderbliche Tätigkeit, die in den meisten Fällen den Scharlach erst zu der tückischen und mörderischen Krankheit macht, wie wir sie in schweren Epidemien kennen, zu verhüten oder aufzuhalten.

Seit der Einführung der Heilsera in die Therapie durch Behring lag der Gedanke nahe, den Scharlach durch ein Antistreptokokkenserum zu bekämpfen, und es hat seitdem auch nicht an Versuchen gemangelt ein für Scharlach therapeutisch wirksames Serum darzustellen.

Marmorek¹²⁾ war wohl der erste, der 1895 mit einer Publikation über Verwendung eines Antistreptokokkenserums bei Scharlach hervortritt. Ihm gebührt jedenfalls das Verdienst, zuerst die Herstellung eines Antistreptokokkenserums im großen durchgeführt zu haben. Bei der Darstellung seines Serums verfuhr er folgendermaßen: Er erhöhte die Virulenz eines Angina-Streptokokkus durch zahlreiche Tierpassagen

so weit, daß ein hundertmillionstel Kubikzentimeter einer solch hochvirulenten Kultur genügte, um ein Kaninchen zu töten. Mit diesen Kulturen behandelte er Pferde und Schafe, deren Serum er selber an 96 Fällen der Scharlach-Abteilung des Krankenhauses Trousseau in Paris therapeutisch anwendete. Sein Bericht über diese Fälle ist außerordentlich enthusiastisch gehalten. Er spritzte in Dosen von 10–80 ccm gewöhnlich einmal. Er sah als Wirkung seiner Serumbehandlung eine Besserung des Allgemeinbefindens, Schwinden der nervösen Störungen, Sinken der Temperatur und Pulsfrequenz. Er sah ferner eine evidente Wirkung auf die Drüenschwellungen, ein Schwinden des Albumen, eine Vermeidung aller Komplikationen.

Die große und hoffnungsfreudige Erwartung, die diese Publikation hervorrief, sollte getäuscht werden. Schon Josias¹³⁾, der am selben Krankenhause während desselben Scharlachjahres das Serum verwendet, kommt zu durchaus negativen Resultaten. Er sah keinerlei Beeinflussung des Scharlachverlaufs durch das Serum. Baginski¹⁴⁾, von der Überzeugung geleitet, daß der Streptokokkus mit dem eigentlichen Scharlachvirus in engeren Beziehungen stehe, wandte das Serum an, „um die feindselige Wirkung des hochvirulenten Streptokokkus zu paralysieren“. Er spritzte 48 Fälle (nach Marmoreks Vorschrift mit 10 ccm). Bei 27 Fällen war der Verlauf überraschend günstig. Die auffallendste Erscheinung war der rasche Temperaturabfall am 2. bis 3. Tage. Er sah bei diesen Fällen ferner nur rasch und günstig verlaufende Anginen. Dieser ersten Gruppe, die ein so günstiges Ergebnis geliefert hatte, steht eine zweite Gruppe von 6 Fällen gegenüber, die von Anfang an ein schweres Krankheitsbild boten und unter Serumbehandlung letal ausgingen. Ferner eine dritte Gruppe, bei der trotz Serumbehandlung im Laufe der Krankheit die schwersten Komplikationen, wie Drüsenvereiterung, Nephritis, Endokarditis, Otitis sich einstellten. Er kommt zu dem Schluß, daß der Verlauf unter der Serumbehandlung nicht ungünstiger war als sonst.

Weitere Nachprüfungen mit Marmoreks Serum wurden von Heubner, Moser, Knöpfelmacher, Zuppinger, Bokay vorgenommen; alle kamen zu negativen Resultaten. Nur in Rußland war Marmoreks Serum eine Zeitlang durchaus geschätzt¹⁵⁾. Heute kommt ihm nur noch ein historisches Interesse zu.

Bereits 1896 war Aronson¹⁶⁾ in Berlin mit einem Antistreptokokkenserum hervorgetreten, bei dessen Herstellung er das Verfahren Marmoreks zum Teil nachahmte. Die klinische Anwendung desselben durch Baginski¹⁷⁾ führte zu keinem befriedigenden Resultat. Aronson selber sagt in seiner später zu erwähnenden Veröffentlichung von 1902: Die klinische Prüfung und das weitere Tierexperiment zeigten, daß die Wirksamkeit des 1896 gewonnenen Serums eine ungenügende war.

1902 erfolgte wieder eine Publikation von Aronson¹⁸⁾ über ein neu von ihm hergestelltes Antistreptokokkenserum; angeregt hierzu war er von Baginski¹⁹⁾, der über den regelmäßigen Befund von Streptokokken im Pharynx von 700 Scharlachleichen berichtet hatte. Dieses

Serum²⁰⁾ ist das erste, das einer genauen experimentellen Wertbestimmung unterworfen werden konnte. Mit einem für weiße Mäuse hochpathogen gemachten Streptokokkus behandelte Aronson Pferde vor und konnte so ein Serum erhalten, das in der Dosis von $\frac{1}{20}$ Zentigramm eine Maus vor einer Infektion mit der hundertfachen Minimaldosis seiner Kultur schützte. Das Serum ist 20 fach, da er ein solches einfach nennt, von dem 1 Zentigramm zu schützen vermag. Später aber änderte er seine Impfmethode dahin ab, daß er die Pferde sowohl mit tiervirulenten als auch mit direkt vom Menschen gewonnenen Streptokokken verschiedenster Art vorbehandelte. Dieses Serum ist ein noch heute im Handel befindliches Präparat unter dem Namen: Dr. Aronsons Antistreptokokkenserum.

Eine ganze Reihe von Arbeiten über seine klinische Anwendung liegen vor. In der Sitzung der Charitéärzte vom 25. Juni 1903 berichtet Heubner von 8 Fällen, die mit Aronsons Serum gespritzt worden sind, von denen 4 tödlich verliefen. Die Fälle waren ausgewählt schwere. Er kann aber von keinem richtigen Erfolg sprechen.

Im Auftrage von Baginski wandte Mendelsohn²¹⁾ in 165 schweren und schwersten Fällen Aronsons Serum an, ohne eine wesentliche Beeinflussung der Symptome zu sehen. Von den schweren septischen Fällen starben 20. Komplikationen und Nachkrankheiten konnten durch die Serumbehandlung weder verhütet noch gemildert werden.

Ganghofner²²⁾ publiziert ebenfalls 15 schwere und schwerste Fälle, die er mit Aronsons Serum gespritzt hatte. Er konnte auch keine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsprozesses sehen.

Auch ich sah von dem Aronsonschen Serum keine Erfolge.

Ein weitaus größeres Interesse als die bisher genannten Sera fand das Mosersche²³⁾ Serum, das im Jahre 1902 auf dem Kongreß für Naturforscher und Ärzte zu Karlsbad bekannt gegeben wurde. Dieses Serum war nach neuen Gesichtspunkten dargestellt. Mosers bakteriologische Untersuchungen schienen ihm einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Streptokokken und Scharlach bewiesen zu haben. Außerdem war er Anhänger der Tavelischen²⁴⁾ Anschauung von der verändernden Wirkung der Tierpassage. Unter Vermeidung der Tierpassage immunisierte er Pferde in steigenden Dosen mit einem Gemisch von lebenden, von Bouillon auf Bouillon weitergezüchteten, aus dem Herzblut von Scharlachleichen gewonnenen Streptokokken. Diese Behandlung der Pferde wurde monatelang fortgesetzt. Das von ihnen gewonnene Serum verwandte er für die Injektionen bei Scharlachkranken ohne Karbolzusatz. Als Beweis für eine Spezifität der Scharlachstreptokokken führt Moser ihre Agglutinationsfähigkeit mit seinem Serum, sowie mit dem Serum von Scharlachkranken an. Die Agglutination der Scharlach-Streptokokken sei ganz verschieden von der anderer Streptokokken. Diese Beobachtungen sind von Salge und Hasenknopf²⁵⁾ bestätigt worden.

In seiner ersten Publikation von 1902 veröffentlicht Moser 81 mit seinem Serum behandelte Fälle. Diese hatte er eingeteilt in 4 Kate-

gorien, in 1. leichte, 2. mittelschwere, 3. schwere, 4. letale Fälle. Er spritzte in Dosen von 30—180 ccm meistens einmalig. Die klinische Beobachtung des Verlaufs dieser Fälle ergibt nun bei ihm folgende überraschend günstige Resultate:

Rasche Besserung des Allgemeinbefindens bei rechtzeitiger und ausgiebiger Injektion. Die Störungen des Zentralnervensystems verlieren sich in kurzer Zeit. Puls und Respirationszahl gehen zurück. Die Herzschwäche wird günstig beeinflußt. Die Nasen-Rachenaaffektionen klingen rascher ab. Ausgedehnte Zerstörungen im Rachen werden nicht mehr beobachtet. Ob auch Nephritis und Otitis beeinflußt werden können, will er nicht mit Sicherheit sagen können.

Bei der Auswahl der Fälle wurde die dritte und vierte Kategorie bevorzugt, „um die Mortalitätsziffer ungünstig zu belasten“. Trotzdem erhält Moser folgendes Resultat:

Die Scharlachmortalität schwankte in den letzten 6 Jahren in Mosers Krankenhaus zwischen 11 und 20 Proz., seit dem Jahre 1901, wo der Serumgebrauch begann, ging sie bis 8,99 Proz. herunter. Die Mortalität bei seinen 81 Fällen war folgende:

Bei Injektionen in den ersten 2 Tagen	0	Proz.
am 3. Tage	14,29	„
„ 4. „	23,08	„
„ 5. „	33	„
„ 7. „	40	„
„ 8. und 9. Tage	50	„

Von Störungen bei den großen Injektionsdosen hat er an einer Reihe von Kranken Gelenkschmerzen und Temperaturerhöhung gesehen, aber nirgends eine schlimme Wirkung auf Herz und Niere.

Zu diesen Moserschen Fällen publizierte Escherich²⁶⁾ im folgenden Jahre 112 weitere Fälle. Er kommt zu denselben, womöglich noch günstigeren Resultaten. Nach ihm entfaltet die Injektion von Scharlachserum nach einer 4—12stündigen Latenzzeit einen ausgesprochenen Einfluß auf die Folgen der Intoxikation bei Scharlach. Die Wirkung wäre eine exquisit antitoxische. Jene Fälle wären für die Serumbehandlung am meisten geeignet, die mit hohem Fieber, Delirien, Somnolenz, Conjunctivitis, grünen Diarrhöen, aber geringer Rachenaaffektion erkrankten. Auf diese Fälle, die auf den erfahrenen Beobachter den Eindruck der verlorenen machen, wäre die Wirkung des Serums — volle Dosis und frühzeitige Injektion vorausgesetzt — eine zauberhafte. „Die klinische Beobachtung solcher Fälle hat mich zu einem überzeugten Anhänger der Serumtherapie gemacht.“ Allerdings wäre die Wirkung auf die infektiösen Symptome gering. Wo es zu Komplikationen und Nachkrankheiten kommt, da hat das Serum keinen Einfluß. Trotzdem erklärte Escherich, daß mit der Entdeckung des Moserschen Serums ein Wendepunkt in der Behandlung des Scharlachs eingetreten sei.

Dieselbe Überzeugung von der evidenten Wirkung des Scharlachserums bekundete Pospischill²⁷⁾ in seiner ersten Publikation. Seine

26 Fälle entstammen alle einer schweren Epidemie. Bei allen Fällen konnte erst gespritzt werden, wenn schwere und schwerste Erscheinungen auftraten. Ferner, da nur geringe Dosen Serum da waren und dieselben zeitweise ausgingen, war genügend Gelegenheit, die anderen Fälle derselben Epidemie ohne Serumbehandlung zu beobachten. Er hat zudem nur Fälle mit Prognose 3 und 4 mit je 200 ccm Serum gespritzt. Von diesen Fällen (von deren jedem er eine sehr übersichtliche Krankengeschichte gibt) wurden von 12 mit Prognose 3 9 geheilt, von 13 mit Prognose 4 5 geheilt. Er kommt im wesentlichen zu denselben Resultaten wie Moser und Escherich. Später hat er alle seine Behauptungen widerrufen.

Aus dem Jahre 1905 liegen hauptsächlich 4 größere Publikationen über die Wirkung des Moserschen Serums vor. Zuppinger²⁸⁾ hat neben 111 Kindern mit frischem Scharlach, die ohne Serumbehandlung genasen, 28 schwere und schwerste Fälle mit Serum behandelt. Von diesen starben 5. Er kommt zu denselben Erfahrungen wie Moser, Escherich und Pospischill. Besonders stimmt er der antitoxischen Wirkung des Serums zu. Gerade bei den schwer toxischen Fällen mit geringer Rachenaffektion täte es seine Hauptwirkung. Er hält Mosers Serum „für ein kräftig wirkendes spezifisches Mittel, das allein in schweren Fällen das Leben retten kann“. Von der größten Bedeutung für den Effekt der Injektion sei die möglichst frühe Injektion. Er hätte daneben Marmoreksches Serum, ohne den geringsten Erfolg zu sehen, gespritzt.

Bukowski²⁹⁾, der 15 ausgewählte Fälle publiziert, schließt sich ebenfalls Moser, Escherich, Pospischill, Zuppinger in seinen Erfahrungen an. „Wir besitzen in dem Moserschen Serum eine wirksame Waffe gegen das Scharlachgift.“

Schick³⁰⁾ sprach auf dem 77. Kongreß der Naturforscher und Ärzte über 57 mit Mosers Serum behandelte Fälle, die alle zur 3. und 4. Kategorie gehörten, von denen 11 starben. Er betont die Notwendigkeit der Frühinjektion und der großen Dosen. Von 35 schweren Scharlachfällen, die in den ersten 3 Tagen gespritzt werden konnten, starb nur ein Kind. Auch bei ihm ist die Wirkung hauptsächlich antitoxischer Natur. In einer späteren Publikation von 1907 erklärt Schick, daß er unbedingt von der Wirksamkeit des Moserschen Serums überzeugt ist, nachdem es seit einer Reihe von Jahren in der Wiener Päd. atrischen Klinik in Anwendung gekommen sei. Die Nachteile wären die schwere Erhältlichkeit und die großen Dosen. Die durch das artfremde Eiweiß bedingten Krankheitserscheinungen träten allerdings häufiger auf und manchmal intensiver, als z. B. bei der Serumtherapie der Diphtherie. In dem von ihm bearbeiteten Abschnitt über Serumtherapie bei Scharlach im Handbuch für Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann 1910 bestätigt er im wesentlichen seine früheren Erfahrungen.

Bokay³²⁾ veröffentlicht 12 schwere Fälle, bei denen er eine auffallend günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens, ein rasches Abblassen des Exanthems, einen Rückgang der Temperatur nach spätestens

24 Stunden, eine Verminderung der Pulzfrequenz, eine Milderung der Rachennekrose gesehen hat. Auch er betont die antitoxische Wirkung des Serums.

Diesen so überaus günstigen Berichten schlossen sich alsbald ähnliche aus Rußland an. Hippus³³⁾ sagt in seiner Publikation, daß Rußland das Ausland in der Behandlung des Scharlach mit Mosers Serum weit überflügelt hätte. Das zeigten die sehr zahlreichen Veröffentlichungen mit günstigen Berichten. In der Arbeit von A. M. Saltykow³⁴⁾ aus dem Jahre 1905 werden Angaben über den Gebrauch des Moserschen Serums in den verschiedensten russischen Kliniken gemacht. Die Beobachtungen in der Moskauer Kinderklinik, in Odessa, im jüdischen Krankenhause in Charkow, in Kiew, Kasan stimmen mit den österreichischen Berichten auffallend überein. Es wird eine Verringerung der Mortalität im Vergleich zu nicht mit Serum behandelten Fällen hervorgehoben, die gute Wirkung auf Temperatur und nervöse Erscheinungen betont. Besondere Beachtung verdienen ferner die Veröffentlichungen von Winocouroff³⁵⁾, von Egis und Langowoy³⁶⁾ aus dem Jahre 1907. Die letzteren verwendeten ein Antistreptokokkenserum, das nach Mosers Methode in russischen bakteriologischen Laboratorien bereitet wird. Bei der Behandlung von schweren Scharlachfällen mit diesem Serum fällt die Sterblichkeitsziffer von 47,4 Proz. auf 16,1 Proz. Die Wirkung des Serums sei eine vorwiegend antitoxische. Auf die Komplikationen hätte es keinen oder geringen Einfluß. Die frühzeitige Injektion wäre wichtig. Je früher injiziert würde, je schroffer fiel die Temperatur. Solange es keine Methode der exakten Dosierung gäbe, müßte man bei den großen Dosen von 200 cem bleiben. Bei der Herstellung und Erprobung des Serums hätte sich gezeigt, daß die Individualität des Pferdes eine große Wirkung auf den Wert des Serums ausübt.

Moltschanoff³⁷⁾ hat in der Moskauer Kinderklinik ein von Gabritschewsky und Wlassjewsky nach der Methode Mosers von Pferden gewonnenes, aber monovalentes Antischarlachserum erprobt. Die Pferde werden nicht mit einem Gemisch von Streptokokkenkulturen, sondern nur mit einer von einer Scharlachleiche gezüchteten einheitlichen Streptokokkenkultur vorbehandelt. Das monovalente Serum ist 1907 in 40 Fällen angewendet worden, und zwar wurden 14 mittelschwere Fälle gespritzt, die alle genasen, 19 schwere Fälle, von denen 5 starben, und 7 allerschwerste Fälle, von denen 5 starben. Er konstatiert einen Temperaturabfall post inject., eine Besserung des Allgemeinbefindens, eine antitoxische Wirkung, aber keinen tieferen Einfluß auf den ganzen Scharlachprozeß.

Noch eine russische Publikation aus dem vorigen Jahr muß erwähnt werden. Fedinski³⁸⁾ kann über die Erfahrungen der Jahre 1906/7/8, während der er im Kinderspital St. Wladimir das Mosersche Serum (in Rußland hergestellt) anwendete, berichten. Er findet den günstigen Einfluß des Moserschen Serums auf Verlauf und Mortalität so deutlich und intensiv, daß er der gegenteiligen Ansicht Heubners, Quests, Garlipps, Baginskis nicht beistimmen kann. Er meint,

daß diese sich nur auf Grund eines geringen Materials, einer zu kleinen Versuchsreihe, so skeptisch verhalten können. Mit Heubner, Czerny und Baginski wären die Namen hervorragender Kliniker genannt, die sich bis auf die neueste Zeit ablehnend der Serumtherapie im allgemeinen und dem Moserschen Serum im speziellen gegenüber verhalten. Dazu kommen noch Ganghofner und in neuerer Zeit Pospischill, der früher so begeisterte Anhänger.

In der Sitzung vom 25. Juni 1903 der Charitéärzte zu Berlin berichtet Heubner³⁹⁾ in ausführlicher Weise über die Serumbehandlung des Scharlach, fügt aber seinen einleitenden Worten hinzu, daß er sich noch kein abschließendes Urteil erlauben wolle, dazu wäre die Zahl seiner Beobachtungen noch zu klein. Bei der Serumbehandlung hätte er leichte Fälle von vornherein gleich ausgeschlossen. Bei seinen vier mit Mosers Serum behandelten Fällen gibt er die Wirkung auf den Temperaturabfall zu, ohne sonst irgendwelche einschneidende Beeinflussung des Verlaufs erkennen zu können. In seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde von 1906 sagt Heubner, daß er die Versuche mit Mosers Scharlachserum nicht fortgesetzt hat, da er sich weder von einer spezifischen, noch therapeutischen Wirkung hätte überzeugen können.

Garlipp⁴⁰⁾ aus der Heubnerschen Klinik hat auf Veranlassung von Heubner in Wien die Behandlung des Scharlach mit Mosers Serum näher kennen gelernt. Daraufhin hat er in Heubners Klinik selber 9 Fälle mit Mosers Serum, das von Paltauf aus Wien geliefert wurde, und das in der Universitätskinderklinik zu Wien erprobt worden war, gespritzt. Er gibt die ausführlichen Krankheitsgeschichten derselben und die Kurven. Fast auf allen ist ein deutlicher Temperaturabfall post inject. zu verzeichnen, nur in einem Fall von Scarlatina gravissima nicht. Bei allen Fällen, die mit Rachenschwellungen und Drüsenaffektionen kompliziert waren, setzte nach kurzer Zeit ein neuer Temperaturanstieg ein. Er wirft die Frage auf, ob so große Mengen artfremden Eiweißes nicht den Temperatursturz herbeiführen könnten. Deswegen hätte schon Moser 10 Kinder mit normalem Pferdeserum gespritzt, aber keinen Einfluß auf die Temperatur dabei gesehen. Bei 4 Kindern, die von Garlipp mit Pferdeserum gespritzt wurden, sieht man Temperaturabfälle von $1\frac{1}{2}$ — 2° , aber von nicht so langer Dauer wie nach Injektionen mit Mosers Serum. Außer dem Temperaturabfall konnte er in einzelnen Fällen eine leichte Besserung des Allgemeinbefindens konstatieren. Jedenfalls konnte sich die Heubnersche Klinik nicht entschließen, von dem Serum in seiner gegenwärtigen Form weiteren Gebrauch zu machen, da dasselbe keinen wirksamen Schutz gegen die Gefahren des Scharlachs bietet.

Quest⁴¹⁾ aus der Czernyschen Klinik in Breslau veröffentlicht 10 mit Mosers Serum behandelte Fälle, von denen 3 starben. In der Czernyschen Klinik kam man auch zu der Ansicht, daß keine Beeinflussung durch das Serum zu beachten wäre.

Ganghofner⁴²⁾, der 8 schwere und schwerste Fälle mit Mosers Serum behandelte, sieht außer Serumexanthenen zwar keine schädlichen

Nebenwirkungen, aber trotz einzelner günstiger Eindrücke kann er nicht zu der vollen Überzeugung einer wesentlichen Beeinflussung des Scharlachverlaufs durch das Serum kommen.

Pospischill⁴³⁾, der 1903 sich in jeder Beziehung in seinen Erfahrungen mit Mosers Serum denen Escherichs anschloß, fühlt sich in seiner 1911 erschienenen Monographie über Scharlach verpflichtet, zu sagen, „daß auf den Enthusiasmus, in den wir durch anfänglich glänzende scheinbare Erfolge eines Streptokokkenserums versetzt waren, bald der Katzenjammer folgte. Wir sahen dann nur mehr Mißerfolge“.

In seiner letzten Äußerung über die Serumtherapie bei Scharlach in der Therapie der Gegenwart von 1910 erklärte Baginski, daß das Mosersche Serum zusammen mit dem Marmorekschen Serum sich als „gar nicht oder nicht irgendwie bedeutsam erwiesen habe“. Diesem für das Mosersche Serum so vernichtenden Urteile muß aber doch noch ein anderer Ausspruch aus jüngster Zeit gegenübergestellt werden: Lange⁴⁴⁾ tritt in seinem klinischen Vortrage über Prophylaxe und Therapie des Scharlach warm für das Mosersche Serum ein. Er sagt wörtlich: von all den verschiedenen zur Behandlung des Scharlach empfohlenen Serumarten scheint uns dieses (das Mosersche) am relativ häufigsten einen zuweilen fast spezifischen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit zu haben.

Die Reihe der Autoren, die sich mit der Frage der Streptokokkenserumtherapie gegen Scharlach beschäftigt haben, ist noch lange nicht erschöpft. Jedes Land hat sein eigenes Serum und stellt es auf einem besonderen Wege dar⁴⁵⁾. So wurden in Rußland noch außer den nach Moser hergestellten Sera die Sera von Palmirsky in Warschau und Buywid in Krakau vielfach erwähnt und nachgeprüft. In der Czernyschen Klinik in Breslau⁴⁶⁾ wurde das Buywidsche Serum ohne jeden Erfolg gebraucht. Das Palmirskysche Serum ist von Lewkowicz⁴⁷⁾ nachgeprüft und wertlos befunden worden.

Von deutschen Sera aus diesen ersten Jahren unseres Jahrhunderts muß noch Menzers Serum erwähnt werden; Heubner⁴⁸⁾ hat es 1903 in 6 Fällen angewandt und hat von ihm damals den Eindruck gehabt, daß dasselbe den Gesamtverlauf des Scharlachs in einer gewissen Weise beeinflusste. In seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde von 1906 erwähnte Heubner das Menzersche Serum überhaupt nicht. Dieses Serum ist übrigens vorwiegend mit den Streptokokken des Gelenkrheumatismus hergestellt und anfänglich nur zur Behandlung dieser Krankheit bestimmt. Später empfiehlt Menzer dieses Serum zur Behandlung aller Streptokokkeninfektionen des Menschen.

Eigene Versuche.

So viel lag in der Literatur über Erfahrungen mit Antistreptokokkenserum beim Scharlach vor, als ich nach mancherlei Fehlschlägen mit den verschiedenen Seris beschloß, noch einmal an dem großen Material der Infektionsabteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Versuche

mit immunotherapeutischen Mitteln zu machen. Die Versuche, die ich zum großen Teil gemeinsam mit Professor G. Michaelis ausführte³¹⁾, bewegten sich in drei verschiedenen Richtungen und bestanden:

1. in einer Behandlung mit Streptokokkenvaccin in Anlehnung an die von Wright eingeführte Vaccintherapie,
2. in einer Behandlung mit Antistreptokokkenserum,
3. in der kombinierten Serum- und Vaccintherapie.

Bei der ersten Art der Behandlung schwebte uns als Ziel vor, vom ersten Scharlachtege an den Kranken gegen die Streptokokken zu immunisieren und ihn so gegen die häufig erst später einsetzenden Streptokokkenkomplikationen unempfindlich zu machen. Wir gingen dabei so vor, daß wir aus verschiedenen, vorzüglich aus dem Blut Scharlachkranker gezüchteten Streptokokkenstämmen ein Vaccin nach den Angaben Wrights herstellten und davon den Patienten allmählich steigende Mengen injizierten. Die am 1. Tage eingespritzte Vaccindosis wurde unter Kontrolle des opsonischen Index in einigen Tagen wiederholt oder gesteigert. Meist wurden am 5. und 10. Tage die Injektionen wiederholt.

Wir behandelten in der besprochenen Weise 130 Fälle. Festgestellt konnte werden, daß im allgemeinen beim Scharlach der opsonische Index gegenüber den Streptokokken herabgesetzt ist, und daß es gelingt, durch Einspritzung des genannten Vaccins ihn zu steigern.

Der therapeutische Erfolg entsprach leider nicht der darauf verwendeten Mühe. Die Hoffnung, die Streptokokkenkomplikationen damit zu verhindern oder wenigstens sie in einem geringeren Prozentsatz auftreten zu sehen, wurde nicht erfüllt. Rachennekrose, Drüenschwellungen und -erweichungen, Otitiden und auch Nephritis kamen genau in demselben Prozentsatz zur Beobachtung wie bei den unbehandelten Fällen; ein Erfolg war also nicht zu erkennen.

Der zweite Weg, den wir einschlugen, war die Behandlung mit einem Antistreptokokkenserum. Ich wählte dazu das neuerdings von der Höchster Firma abgegebene Antistreptokokkenserum, das nach den Angaben von Meyer und Ruppel hergestellt wird und den Vorzug hat, im Tierversuch austariert werden zu können. Zur Darstellung dieses Serums werden frisch aus Scharlachleichen gezüchtete Streptokokken verwendet, die auf Blutbouillon gewachsen sind. Mit solchen Kulturen werden Pferde und Maultiere immunisiert. Der Schutzwert des Serums wird dann an Mäusen geprüft gegen eine Reihe auf Blutbouillon gewachsener Stämme, deren tödliche Dosen genau festgelegt sind und gleichzeitig auch gegen virulente Passagekulturen. Konserviert wird das Serum dadurch, daß man im luftverdünnten Raume Formalindämpfe darauf einwirken läßt. Es hält nach Angabe der Fabrik den Titer 4—5 Monate konstant, von da ab sinkt der Titer langsam. 7 Monate altes Serum ist nicht mehr zu verwenden, da nach dieser Zeit der Schutztiter sehr rapide absinkt.

Bei der Prüfung des Einflusses der Serumtherapie gingen wir so vor, daß ausschließlich schwere Fälle gespritzt wurden. Nur so kann

man. ein Urteil über die Wirkungsweise bekommen, denn eine große Zahl von Scharlachfällen zeigt schon vom 2. oder 3. Tage an eine lytisch abfallende Kurve und kommt zur Genesung auch ohne jeden ärztlichen Eingriff. Wir behandelten daher nur solche Fälle mit Serum, bei denen eine ungünstige bzw. letale Prognose zu stellen war. Das waren unter ca. 400 Scharlachfällen 62 Kranke. Unter Fällen mit ungünstige Prognose verstanden wir solche, bei denen hohes Fieber auch nach dem Abblassen des Exanthems am 3. und 4. Tage noch besteht, Rachennekrose, Drüenschwellungen am Halse vorhanden sind, dabei Cyanose, Herzschwäche und Störungen des Sensoriums. Die letale Prognose stellten wir erstens bei Fällen, die am 1. und 2. Tage noch vor der Entwicklung einer Rachennekrose wie vergiftet zur Aufnahme kommen, mit Cyanose, hohem Fieber, kühlen Extremitäten, tiefer Benommenheit, Jaktation, Dyspnoe und elendem Puls, und zweitens bei der pestähnlichen Form, wo sich brettharte Infiltrationen der Halsgegend, Nasenlaufen, septische Metastasen der verschiedenen Art finden und Streptokokken im Blute nachgewiesen werden.

Wir gaben in der Regel 50 ccm Serum subcutan, eine Dosis, die wir nach 2 Tagen und noch öfter wiederholten, wenn eine Wirkung nicht zu erkennen war.

Eine Reihe von Fällen, im ganzen 12, wurden intravenös gespritzt. Wir haben das besonders bei den schwersten toxischen Fällen getan, wo dringende Gefahr im Verzuge war, und alles auf ein schnelles Eingreifen ankam. Wir gaben dann 50 ccm in die Vene und wiederholten diese Dosis in Abständen von 1—2 Tagen subcutan, wenn eine Wirkung nicht zu erkennen war. Die intravenöse Injektion geschieht so, daß zunächst eine Stauungsbinde am Oberarm angelegt wird, um dadurch die Venen der Ellenbeuge etwas deutlicher hervortreten zu lassen. Das auf Körpertemperatur erwärmte Serum wird in einer Luerschen Glasspritze aufgesogen, und dann wird mit der Kanüle in die prall sich vorwölbende Vene eingegangen. Sowie die Spitze der Kanüle in die Vene eingedrungen ist, was sich durch Rotfärbung des Serums in der Spritze kenntlich macht, wird die Stauungsbinde abgenommen und nun langsam injiziert. (Ist der 25 ccm betragende Inhalt der Spritze entleert, so wird die leere Glasspritze von der Hohnadel entfernt und eine zweite, vorher gefüllte Spritze an die in der Vene liegende Kanüle angesetzt und weitere 25 ccm injiziert.) Während bei Erwachsenen die intravenöse Injektion leicht auszuführen ist, stößt sie bei kleinen Kindern bisweilen auf Schwierigkeiten; es ist dann nötig, nach Anlegung der Stauungsbinde die Vene freizulegen und dann in derselben Weise zu injizieren.

Unsere Erfahrungen haben im allgemeinen nicht eine derartige Überlegenheit der intravenösen Injektion im Vergleich zu der subcutanen gezeigt, daß wir bei allen Fällen auf der intravenösen Einführung des Serums bestehen möchten. Nur bei den schwersten toxischen Fällen mit letaler Prognose ist die intravenöse Injektion ratsam, weil hier nur durch die Schnelligkeit des Eingreifens ein Erfolg zu erhoffen ist.

In weitaus der Mehrzahl unserer Fälle haben wir einen dritten Weg der Behandlung eingeschlagen, nämlich die Anwendung des Antistreptokokkenserums kombiniert mit der Vaccintherapie, von der Erwägung ausgehend, daß das Serum wohl antitoxisch wirken kann, daß es aber auf den infektiösen Prozeß als solchen, auf die Streptokokkentätigkeit nicht einzuwirken vermag. Da wir von der alleinigen Anwendung der Vaccinebehandlung keine sichtbaren Erfolge gesehen hatten, so fragte es sich nun: Hat die Kombination der Serumtherapie mit der Vaccinebehandlung einen Nutzen? Wir behandelten deshalb eine Reihe von Fällen nur mit Serum und eine andere Reihe kombiniert. Dabei gewannen wir den Eindruck, daß der kombinierten Behandlung der Vorzug einzuräumen sei, und so haben wir den größten Teil unserer Serumfälle gleichzeitig mit Vaccine behandelt.

Unsere Resultate waren folgende: 62 schwere und schwerste Fälle wurden in der geschilderten Art behandelt. 24 Fälle davon sind gestorben. Allein mit Serum wurden behandelt 28 Fälle. Davon starben 9. Mit Serum und Vaccin zusammen wurden behandelt 44. Davon starben 15. Diese Zahlen beweisen zunächst an sich gar nichts. Wie überhaupt meines Erachtens bei der Beurteilung einer Scharlachtherapie wegen der außerordentlich großen Differenz in der Schwere der einzelnen Epidemien Zahlen nur wenig beweisen. Man muß die Fälle wägen und nicht zählen. Betrachten wir zunächst die bei der Behandlung zugrunde gegangenen Fälle und sehen wir, ob daraus etwas zu lernen ist. Wir finden, daß 3 Fälle davon an einer Staphylokokkensepsis gestorben sind, die intra vitam sowohl wie post mortem durch die bakteriologische Blutuntersuchung nachgewiesen wurde. Von einem Antistreptokokkenserum war also dabei nichts zu erwarten. 3 Fälle gingen foudroyant am 1. bzw. 2. Krankheitstage zugrunde und hatten keine Streptokokken in den inneren Organen und keine im Blut. Da ich die Auffassung vertrete, daß solche Fälle an einer akuten Vergiftung durch das reine Scharlachgift, nicht an einer Streptokokkenvergiftung starben, so konnte ich auch bei solchen Fällen keine Eiwirkung des Serums erhoffen. Ein Fall starb an einer durch den *Lanceolatus* bedingten Bronchopneumonie, ein Fall an komplizierender echter Diphtherie und 2 septische Streptokokkenfälle mit eitrigen Gelenkmetastasen starben bereits wenige Stunden nach der Einspritzung, d. h. also, noch ehe überhaupt das Serum zur Wirkung kommen konnte. Das sind 10 Fälle, die für die Beurteilung des Wertes oder Unwertes der Serumtherapie von vornherein ausscheiden müssen, weil eine Wirkung hier gar nicht erwartet werden konnte. Es bleiben noch 14 Fälle, die trotz Serumbehandlung bzw. kombinierter Behandlung zugrunde gegangen sind. Was waren das für Fälle? Das waren solche, die größtenteils in schwer septischem Zustande zu uns hereinkamen mit tiefer Rachennekrose, Nasenlaufen, stark geschwellenen, vereiterten Drüsen, mit hochgradiger Herzschwäche, Benommenheit und Unruhe, die meist schon intra vitam, alle aber post mortem eine Überschwemmung des Blutes mit Streptokokken hatten, dergestalt, daß auf allen Platten, die durch

Mischung des Blutes mit Agar hergestellt waren, zahlreiche Kokken wuchsen.

Es darf aber nicht verschwiegen werden, daß 3 Fälle in den ersten 2—3 Tagen noch keinen schweren Eindruck machten, erst am 4. Tage Rachennekrose, Drüsenschwellungen und Störungen des Sensoriums bekamen und trotz nun sofort eingeleiteter spezifischer Behandlung an fortschreitender Sepsis zugrunde gingen.

Auf die Frage, ob der Krankheitstag eine Rolle spielt, an dem die Kranken gespritzt werden, gibt die Betrachtung unserer zugrunde gegangenen Fälle keine entscheidende Auskunft. 10 Fällen, die am 5.—7. Tage gespritzt wurden, stehen 10 Fälle gegenüber, die am 3. und 4. Tage gespritzt wurden, und 3 Fälle bekamen am 1. bzw. 2. Tage die erste Injektion. Wir sehen also, auch schon recht früh behandelte Fälle sind gestorben.

Diese Beobachtungen an den gestorbenen Fällen gewinnen ihren Wert nur durch den Vergleich mit den geheilten Fällen. 33 Fälle sind genesen, und wir haben nun die Fragen zu entscheiden:

Sind diese Fälle infolge der Serumbehandlung bzw. der kombinierten Behandlung geheilt worden, und im Falle der Bejahung dieser Frage, welche Fälle versprechen bei dieser Behandlung den günstigsten Erfolg?

Einen kritischen Abfall der Temperatur sahen wir nur bei wenigen Fällen (4 mal), einen lytischen Abfall beobachteten wir bei 28 Kranken. Der Abfall erfolgte dabei gewöhnlich in der Form, daß das Fieber 24 bis 36 Stunden nach der Injektion sich tief senkte, an demselben Tage noch einmal anstieg, um dann am nächsten Tage lytisch abzufallen. Eine Einwirkung auf die Fieberkurve ließen vermissen 6 Fälle; es waren das Patienten, bei denen Komplikationen wie Drüsenschwellungen, Endokarditis von vornherein vorhanden waren und erst langsam sich zurückbildeten, oder aber einige wenige Fälle, bei denen trotz der Behandlung sich Komplikationen erst entwickelten. Die Anzeichen der Besserung, die wir bei den geheilten Fällen im Anschluß an unsere spezifische Therapie sahen, bestanden in einer Hebung des Allgemeinbefindens, Klarerwerden des vorher benommenen Sensoriums, Besserung der Nahrungsaufnahme, Kräftigung des Pulses und Besserung der Atmung. Bestehende Rachennekrosen reinigten sich. Diese Wirkung stellte sich etwa 24—36 Stunden nach der Injektion ein, bisweilen aber auch erst nach der 2. und 3. Einspritzung.

Es war entschieden auffallend, daß bei den mit Erfolg behandelten schweren und schwersten Fällen sich relativ wenig Komplikationen entwickelten. Wir zählten nur 7 Komplikationen, die sich im Verlaufe der spezifischen Behandlung zeigten, und zwar starke Drüsenschwellungen am Hals 4 mal, Leberschwellung 2 mal, Endokarditis 1 mal, Perikarditis 1 mal. (Schon vor der Behandlung vorhanden waren 4 mal starke Drüsenschwellungen, 1 mal Otitis und 1 mal Endokarditis.)

Die bei den verstorbenen Fällen beobachteten Komplikationen bestanden zum allergrößten Teile schon vor der spezifischen Behandlung.

Sehr bemerkenswert ist, daß nicht ein einziges Mal im Verlaufe der spezifischen Therapie eine Nephritis beobachtet wurde, obgleich sonst in dieser Epidemie eine recht große Zahl von hämorrhagischen Nephritiden zu verzeichnen war. Ferner scheint es mir nötig zu erwähnen, daß gerade die schwersten Fälle, die mit Erfolg behandelt wurden, keinerlei spätere Komplikationen wie Drüsenvereiterungen, Nephritis oder dergl. bekamen. Schließlich ist noch hervorzuheben, daß 2 Fälle Streptokokken im Blute hatten und trotzdem genasen. Auf Grund meiner bisherigen vielfach bestätigten Erfahrungen kann ich sagen, daß Fälle, die intra vitam durch die Agarplatte nachweisbare Streptokokken im Blute haben, wohl stets mit ganz verschwindenden Ausnahmen verloren sind. Daß wir hier Fälle sahen, die trotz nachgewiesener Streptokokkenbakteriämie geheilt wurden, möchte ich der Serumtherapie zugute rechnen.

Irgendwelche Schäden haben wir von der beschriebenen Art der Behandlung niemals gesehen. 8 mal wurde ein urticariaähnliches Exanthem beobachtet, daß in einigen Fällen gleichzeitig mit Gelenkschmerzen und Temperaturerhöhung einherging, die aber bald wieder der Norm wich, so daß wir dieser Nebenerscheinung keine Bedeutung beilegen können. Nephritis wurde bei den geheilten 38 Fällen überhaupt nicht gesehen. Bei den verstorbenen septischen Fällen wurden mehrmals Spuren von Albumen beobachtet, wie es sich aus dem schweren septischen Zustande der Patienten erklärte, niemals aber eine hämorrhagische Nephritis.

Da die Serumbehandlung bei der bisher beschriebenen Versuchsserie zum größten Teile in Kombination mit der Vaccintherapie ausgeführt worden war (in 44 Fällen), so wurde bei der Fortsetzung unserer Studien Wert darauf gelegt, die Wirksamkeit des Serums allein ohne Kombination mit der Vaccinbehandlung zu erproben. Dazu bot sich in dem letzten Jahre freilich nicht so günstige Gelegenheit als im Jahre vorher. Die Scharlachepidemie ging sehr zurück und nahm vor allen Dingen einen milderen Charakter an. Zwar hatten wir im letzten Jahre häufig Fälle mit hämorrhagischer Nephritis, aber die schweren Streptokokkenkomplikationen und Sepsisfälle waren seltener. Immerhin konnten wir noch an 28 weiteren schweren Fällen die Serumwirkung erproben.

Die Kranken wurden sämtlich mit dem Höchster Antistreptokokkenserum behandelt. 50 ccm wurden subcutan, in schweren Fällen intravenös gegeben. Die Dosis wurde je nach der Einwirkung auf den Krankheitsverlauf innerhalb der nächsten Tage nach der ersten Injektion noch 1—2 mal wiederholt. Meist aber kamen wir mit einer Injektion aus. Von den behandelten 28 Fällen starben 10. Es waren dies sämtlich Fälle mit schwersten septischen Erscheinungen, bei denen wir größtenteils schon intra vitam, bei allen aber post mortem Streptokokken im Blute nachweisen konnten. Das Gros der geheilten Fälle bot folgendes Bild: Schmierig belegte, kraterförmige Ulcera auf den Tonsillen, dicke Drüsenpakete am Hals, Nasenlaufen, Benommenheit, Jaktation und Unruhe, elender, äußerst frequenter Puls, beschleunigte Atmung, livid verfärbtes Exanthem. Nur selten fanden wir bei

der bakteriologischen Blutuntersuchung dieser Kranken vereinzelte Streptokokkenkolonien auf unseren Platten. Das Fieberverhalten nach der Injektion auch bei dieser Serie war meist folgendes: Es erfolgte in der Regel ein lytischer Abfall dergestalt, daß die Temperatur ca. 30 Stunden nach der Injektion eine tiefe Senkung erfuhr, um dann am gleichen Tage nochmals vorübergehend zu steigen und am nächsten Tage abzuklingen. Das Allgemeinbefinden hob sich dabei, das vorher benommene Sensorium wurde klar, die Nahrungsaufnahme besserte sich, und Puls und Atmung gingen zur Norm zurück. Auffällig war auch bei dieser Serie von serumbehandelten Fällen die Beobachtung, daß nur wenig spätere Komplikationen auftraten. Drüenschwellungen und Otitiden waren in mehreren Fällen vorhanden; Otitis trat nachträglich 2 mal auf. Nephritis wurde bei den behandelten Fällen überhaupt nicht gesehen. Außer schnell vorübergehenden Serumerscheinungen wie Urticaria, leichte Gelenkschmerzen und etwas Temperatursteigerung sahen wir wiederum keinerlei Schädigungen durch die Behandlung.

Es zeigte sich bei unseren Versuchen der zweiten Serie, daß auch die Behandlung mit Antistreptokokkenserum allein ohne Kombination mit der Vaccintherapie gute Resultate zu liefern vermag. Für Fälle, die sich über längere Zeit hinziehen, bei denen alle trotz 2—3 maliger Seruminjektion noch keine sichtliche Wirkung eingetreten ist, möchte ich der kombinierten Behandlung den Vorzug geben.

Schlußfolgerungen.

Extrahieren wir nunmehr aus den in der Literatur niedergelegten Daten sowie aus meinen eigenen Beobachtungen die wichtigsten Punkte, so ergibt sich folgendes Bild von der Wirksamkeit der Serumtherapie beim Scharlach.

1. Ausgesprochene Sepsisfälle, wie wir sie etwa vom 6. Scharlachteage an sehen, mit starker Rachennekrose, Nasenlaufen, dicken Drüsenpaketen am Halse, eitrigen Metastasen und Überschwemmung des Blutes mit Streptokokken werden in der Regel auch durch die besprochene Behandlung nicht zu retten sein.

2. Um günstige Erfolge zu erzielen, ist es vor allem notwendig, den richtigen Zeitpunkt des Eingreifens nicht zu verpassen. Sind erst Streptokokken in großer Menge ins Blut übergegangen, so sind die Erfolge gering. Bei mäßiger Bakteriämie dürfen wir noch hier und da auf einen günstigen Ausgang rechnen. Wir haben wiederholt Fälle zur Heilung gebracht, wo die bakteriologische Blutuntersuchung bereits das Vorhandensein von Streptokokken im Blut nachwies, doch war die Zahl der gewachsenen Kolonien natürlich eine geringe (2—10 auf den aus 20 ccm Blut gegossenen Blutagarplatten).

3. Die schwer toxischen Fälle der ersten Scharlachteage mit oder ohne Streptokokkenbeteiligung sind auch bei dieser Therapie meist verloren. In einzelnen seltenen Fällen habe ich sowohl wie Moser u. a. von der Serumtherapie Heilung gesehen. Ich muß hier aber hinzu-

fügen, hätte ich auch nur ein einziges Mal in einem solchen schwer toxischen Falle mit letaler Prognose bei der Anwendung einer spezifischen Therapie Heilung gesehen, ich würde diese Therapie immer wieder versuchen.

4. In Sepsisfällen mit protrahiertem Verlauf empfiehlt es sich, die Serumtherapie mit einer Vaccintherapie zu kombinieren.

5. Daß bei Staphylokokkensepsis und anderen Mischinfektionen im Verlaufe des Scharlachs eine gegen die Streptokokken gerichtete Behandlung keine Erfolge haben wird, ist selbstverständlich; es ist deswegen aber auch nötig, bei allen Fällen das Blut bakteriologisch zu untersuchen, um für ungünstige Resultate nicht die Art der Behandlung verantwortlich zu machen.

6. Die besten Resultate dürfen wir von der Serumtherapie erwarten in den Fällen, wo bereits Nekrose im Rachen und Drüenschwellungen vorhanden sind, wo es aber noch nicht zu dem Bilde einer ausgesprochenen Sepsis gekommen ist. Es kommt alles darauf an, die sich entwickelnde Streptokokkensepsis im Beginn zu bekämpfen, den Organismus frühzeitig instand zu setzen, der verderblichen Eindringlinge Herr zu werden, bevor eine Überschwemmung des Blutes mit Streptokokken stattgefunden hat. So bildet die Behandlung der Streptokokkensepsis beim Scharlach in ihren Resultaten ein Analogon zur Behandlung der Puerperalsepsis, bei der die Serumtherapie nach den neueren Erfahrungen auch nur im Beginn, d. h. noch vor der Überschwemmung des Blutes mit Streptokokken, deutlich sichtbare Erfolge zeitigt.

Nachtrag bei der Korrektur.

In einer soeben erschienenen Arbeit im Deutsch. Arch. f. klin. Med. 106 berichten Reiß und Jungmann über die Behandlung schwerer Scharlachfälle mit Rekonvaleszentenserum. Bei intravenöser Infusion von 40 ccm bei Kindern und 100 ccm bei Erwachsenen sahen sie in 12 schweren Fällen 10mal einen günstigen Erfolg. Die Versuche gehen zurück auf die Empfehlung Weißbeckers und Leydens (1897). Die größte Anzahl ähnlicher Versuche habe ich selbst im Jahre 1903 auf der Rumpelschen Abteilung des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses ausgeführt. Rumpel*) hat seinerzeit darüber berichtet, und ich habe sie in meiner mit Michaelis zusammen publizierten Arbeit**) erwähnt. Wir haben damals 39 schwere Fälle mit je 20 ccm Rekonvaleszentenserum subcutan behandelt, konnten aber einen nennenswerten Einfluß auf die Schwere der Erscheinungen nicht konstatieren. Ob es gelingt, durch größere Serumdosen und intravenöse Einverleibung eine bessere Wirkung zu erzielen, wie es nach den Angaben der Verfasser den Anschein hat, müssen weitere Nachprüfungen lehren.

*) Rumpel, Münchner med. Wochenschr. 1903.

**) Jochmann und Michaelis, Über neuere Gesichtspunkte der Scharlachbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 20.

V. Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates.

Von

Franz M. Groedel-Frankfurt a. M. und Bad Nauheim.

Literatur.

1. Adam, H., Welche Stellung gebührt der manuellen schwedischen Heilgymnastik bei der Behandlung Herzkranker? Therap. Monatsh. 24. 1910. H. 1. S. 6.
2. Beck und Dohan, Über die Veränderung der Herzgröße im heißen und kalten Bade. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 4. S. 171.
3. Beneke, Über Nauheims Solthermen und deren Wirkungen auf den gesunden und kranken menschlichen Organismus. Marburg 1859.
4. Bruns, O., Die künstliche Luftdruckerniedrigung über den Lungen: eine Methode zur Förderung der Blutzirkulation. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 42. S. 2169.
5. v. Oriegern, Über Bauchmuskulgymnastik. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 18. H. 6. S. 348.
6. Determann, Die Viskosität des menschlichen Blutes. Wiesbaden 1910.
7. Frankenhäuser, Physikalische Heilkunde. Leipzig 1911.
8. Glax, Balneotherapie. Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen. Stuttgart 1906. H. 8.
9. Goldscheider, Zur physiologischen Wirkung der Kohlensäurebäder. Veröffentl. der balneol. Gesellsch. 1911. S. 74.
10. Groedel I, Ein Beitrag zur Behandlung der Lähmungen bei Apoplektikern mit Herzfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 10.
11. — Pneumatometrische Beobachtungen über den Einfluß verschiedener Bäder auf die Respiration. Ebenda. 1880. Nr. 22.
12. — Zur mechanisch-gymnastischen Behandlung der chronischen Kreislaufstörungen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1897. Nr. 13.
13. — Erfahrungen bei der Behandlung von Zirkulationsstörungen nach Örtel-scher Methode. Deutsche med. Zeitung. 1886. Nr. 35.
14. — Bad Nauheim und die Behandlung der chronischen Herzkrankheiten. Fried-berg und Bad Nauheim 1893.
15. Groedel II, Die physiologische Wirkung der Solbäder. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 11.
16. — Über den mech. Reiz im strömenden Bade. Ebenda. 1904. Nr. 24.
17. — und Groedel III, Die Wirkung kohlensäurehaltiger Thermalbäder auf den ü.ernormalen Blutdruck. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 34.
18. — — Die Beeinflussung der Herzdilatation durch kohlensäurehaltige Bäder. Monatsschr. f. d. physik.-diätet. Heilmeth. 1910. Nr. 19.
19. Groedel III, Sind durch Bäder verursachte Herzgrößenänderungen nachweis-bar? Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie usw. 1910. Nr. 19.
20. — Versuche mit kohlensauren Gasbädern. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 16.

21. Groedel III, Über den Einfluß der Widerstandsgymnastik auf die Herzgröße. Monatsschr. f. physik.-diätet. Heilmeth. 2. H. 1.
22. Hasebroek, Die Zandersche mechanische Heilgymnastik und ihre Anwendung bei inneren Krankheiten. Wiesbaden 1907.
23. Hasselbach und Jacobaeus, Über die Behandlung von Angina pectoris mit starken Bogenlichtbädern. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 39.
24. Kommrell, Über die Kreislaufwirkung von Sauerstoffädern beim normalen Menschen. Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie usw. 3. 1910. H. 1.
25. Löwy und Plesch, Über den Einfluß der Radiumemanation auf den Gaswechsel und die Blutzirkulation des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
26. Müller, Otfried, und Veiel, Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre von der Blutverteilung. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge Nr. 167—196. S. 641.
27. Plate, Über Vibrationsbehandlung bei Herzleiden. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie. 13. H. 2.
28. Rumpf, Über physikalische und physiologische Erscheinungen der oszillierenden Ströme. Arch. f. d. ges. Physiol. 137. 1910. S. 329.
29. Schminke, Über die Einwirkung von Bädern auf die Herzgröße. Fortschritte d. Med. 1910. Nr. 25.
30. Schott, August, Die Wirkungen der Bäder auf das Herz. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 25.
31. Selig, Der Einfluß hydriatischer Prozeduren auf die Herzgröße. Ebenda. 1909. Nr. 22.
32. Sittmann, Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Physikal. Therapie in Einzeldarstellungen. Stuttgart 1907.
33. Stern, H., Abwärtsteigen als therapeutischer Faktor. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie. 15. H. 3. S. 146.
34. Straßburger, Hydro- und Thermotherapie. Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten. (Krause und Garré.) Jena 1911.
35. Wilke, Über den Einfluß einiger physikalischer Heilmethoden auf die Harnsäureausscheidung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 13. H. 7. S. 430.
36. Winternitz, H., Über den Einfluß verschiedener Bäder insbesondere auf den Gaswechsel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 72.

Im Verlaufe der letzten Dezennien des 19. Jahrhunderts haben die physikalischen Heilmethoden, anfangs nur schrittweise, dann aber immer mächtiger an Boden gewinnend, eine geradezu beherrschende Stellung in der Therapie der chronischen Herz- und Gefäßkrankheiten erlangt. Mag dieser Sieg auch erleichtert worden sein durch die gleichzeitig sich mehr und mehr bahnbrechende Erkenntnis von dem Wert der verschiedenen Energieformen für therapeutische Zwecke, durch das Bestreben, die physikalischen Behandlungsmethoden der Hand des Laiendoktors zu entziehen, sie auf exakt wissenschaftliche Basis zu stellen, so war es doch ein unter schweren Mühen, nach langem Kampf gegen fest eingewurzelte Dogmen und Vorurteile errungener Sieg.

Wissenschaftliches Rüstzeug stand den ersten Kämpfen nicht zur Verfügung — aber die Empirie lieferte den überzeugenden Beweis, daß sie sich auf dem richtigen Weg befanden.

Und wie steht es heute mit der wissenschaftlichen Begründung der physikalischen Therapie? Trotz der beständigen Verfeinerung und Vermehrung unserer Untersuchungsmittel sind noch viele physikalische Be-

handlungsmethoden in ihrer physiologischen Wirkungsweise auf das Zirkulationssystem dunkel, geschweige denn restlos geklärt.

Aber nichtsdestoweniger sind die Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung nutzbringend gewesen. Sie haben uns in den Stand gesetzt, wenigstens für die wichtigeren physikalischen Heilverfahren scharf umschriebene Indikationen und Kontraindikationen aufzustellen, wodurch erst deren ausgedehntere und nutzbringende praktische Verwendung möglich wurde.

Mit welcher Energieform, durch welchen Reiz, in welcher Gestalt wir auch die physikalisch-therapeutischen Mittel auf das Zirkulationssystem einwirken lassen, stets stehen uns zwei Wege offen: die Schonung resp. Entlastung oder die Übung der Kreislaufsorgane.

Setzen wir einen Reiz, der eine größere Entfaltung der Arbeitskraft des Herzens bewirkt, so üben wir das Herz. Diese Übung ist aber nur in letzter Linie dem Körpermuskeltraining gleichzustellen. Der wichtigere Effekt ist wohl die nach dem Exerzitium auftretende Arbeitserleichterung. Denn während der Reizwirkung hat das Herz unter Beanspruchung seiner Reservekräfte Kreislaufwiderstände, Kreislaufschlacken beseitigen können. Arbeitet dann das Herz nach Abklingen des Reizes mit der ursprünglichen Kraft weiter, so muß jetzt der Arbeitseffekt größer sein, weil die Arbeitslast geringer geworden ist.

Umgekehrt gehen wir bei den sog. schonenden Maßnahmen vor. Hier wird die Herzarbeit erleichtert — z. B. durch Verminderung peripherer Widerstände —, das Herz hat die Möglichkeit, mit der ihm zur Verfügung stehenden Kraft das gesamte Kreislaufsystem ausgiebig zu durchspülen. Aber auch auf diese Weise werden günstigere Arbeitsverhältnisse für die Zeit nach der Schonung hergestellt.

Also in beiden Fällen bei gleichen Voraussetzungen auf verschiedenen Wegen das gleiche Endresultat. Die Kraft des Herzens steht nicht im Einklang mit der zu bewältigenden Arbeitslast. Durch Anpeitschen der Kraft im einen, durch Schaffung günstigerer Arbeitsverhältnisse im anderen Falle wird das Herz fähig, die Arbeit voll zu leisten. Der Arbeitseffekt ist so günstig, daß nach Aufhören des therapeutischen Agens ein günstigeres Verhältnis zwischen vorhandener Arbeitskraft und Arbeitslast vorliegt.

Sonach haben wir auf beide Arten das Herz „geübt“, d. h. befähigt, seine Arbeit in besserer Weise als vor der Behandlung zu verrichten. Aber während die eigentlichen herzübenden Verfahren die noch verfügbaren Herzkkräfte zur Arbeit heranziehen, wird durch die herzschonenden Methoden die Arbeitslast vorübergehend vermindert.

Diese schon theoretisch nur schwer zu stützende Klassifizierung wird geradezu unhaltbar, wenn wir die einzelnen Behandlungsformen in sie einordnen wollen. Nicht nur daß ein gewisser Reiz ursprünglich schonend von einem bestimmten Schwellenwert an übend wirkt, daß dieser Schwellenwert den größten individuellen Schwankungen unterworfen ist, läßt sich auch experimentell nur in wenigen Fällen der Schwellenwert bestimmen.

Wenn trotzdem im folgenden häufig die Bezeichnung herzschonend und herzübend angewandt wird, so ist dies stets nicht wörtlich, sondern mit der eben begründeten Beschränkung zu nehmen.

Weiterhin müssen wir eine direkte und indirekte Wirkung der physikalischen Heilmittel unterscheiden. Wir können beispielsweise auf die peripheren Gefäße durch einen thermischen Reiz einwirken, denselben Effekt aber auch indirekt durch entsprechende Beeinflussung des Herzens erreichen. Ebenso können wir auf das Herz direkt einwirken, z. B. durch Vibration oder elektrische Reize, den nämlichen Endzweck aber auch von der Peripherie aus (Hautcapillaren, Lungengefäße usw.) erzielen.

Wenden wir uns zur Frage, welche physikalischen Heilmethoden für die Behandlung der Zirkulationsstörungen in Anwendung kommen, so läßt sich kaum ein Verfahren finden, das nicht schon empfohlen worden wäre. Nur ein Teil derselben hat natürlich dauerndes Bürgerrecht erwerben können.

Wir haben oben bereits gesehen, daß eine Einteilung der physikalischen Heilmittel nach ihrer Wirkungsart auf das Zirkulationssystem unmöglich ist. Da die physikalische Heilkunde zu Heilzwecken ausschließlich Kräfte anwendet (Frankenhäuser), so wäre das Nächstliegende, die Wirkung der einzelnen Kräfte — kinetische, thermische, aktinische, elektrische — auf die Kreislauforgane zu erörtern. Eine Rubrizierung der Heilverfahren in diesem Sinne ist aber wiederum nicht ausführbar, weil wir mit der nämlichen Methode oft verschiedene Kräfte in Anwendung bringen. Und dasselbe gilt auch bezüglich der Reizqualität — die verschiedensten Mittel wirken durch denselben Reiz, manche gleichzeitig durch mehrere Reizarten.

So müssen wir also auch fernerhin mit der hergebrachten, sehr schematischen Einteilung nach der äußeren Form des Mittels vorlieb nehmen.

Thermotherapie.

Von den rein thermisch reizenden Maßnahmen haben von altersher die lokalen Applikationen große Volkstümlichkeit besessen.

Die Herzkühlung, durch Auflegen des Eisbeutels, eines Kühlschlauches (am empfehlenswertesten der Leitersche aus Metall), kalter Kompressen oder dergl., wirkt in hohem Maße beruhigend, herzschonend. Durch einwandfreie Versuche ist festgestellt, daß die Kälteapplikation in die Tiefe wirkt, daß der Herzmuskel, ja sogar das strömende Blut eine nachweisbare Abkühlung erfahren, wodurch einerseits die Reizbarkeit resp. Reaktionsfähigkeit des Herzmuskels herabgesetzt, die Herzcontractionen verlangsamt werden, andererseits der Stoffwechsel vermindert wird. Daß gleichzeitig der durch die Kälteapplikation auf sensorische Hautnervengebiete gesetzte Reiz eine Reflexwirkung auf das kardio-vasculäre Nervensystem in tonischem Sinne auszulösen vermag, ist sehr wahrscheinlich.

Hiernach ergibt sich das große Anwendungsgebiet der Herzkühlung. In allen Fällen, wo es gilt, die erregte Herztätigkeit (Dekompensation,

Herzneurose, Basedow) zu beruhigen, wird sie objektiv und subjektiv günstig wirken. Bei nervöser Tachykardie wird von mancher Seite die Nackenkühlung bevorzugt. Ferner ist direkte Kälteanwendung unersetzlich als herzschonende Maßnahme zur häufigen temporären Entlastung bei vollkommener Dekompensation, bei allen muskulären Erkrankungen, bei fieberhaften Erkrankungen usw. Möglicherweise kann die Herzkühlung in Fällen mit entzündlichen Prozessen am Endo-, Myo- oder Perikard als antiphlogistisches Mittel direkt heilend wirken, wie auch bei entzündlichen Veränderungen der Gefäße Kälteprozeduren nutzbringend verwandt werden.

Von der lokalen Wärmeanwendung gilt das Umgekehrte des eben Gesagten. Sie kommt überall dort zur Anwendung, wo es gilt, die stockende oder mangelhafte Zirkulation in Fluß zu bringen. Leicht erklärlich ist ihre Wirkung an der Körperoberfläche (warme Kompressen, Thermophore, heiße Gummibeutel), wo sie ohne Frage eine Erweiterung der Gefäße bewirken muß. Dagegen scheint in jenen Fällen (besonders Angina pectoris), wo fast sofort nach dem Auflegen eines gerade noch erträglich heißen Tuches auf die Brust eine enorme subjektive Erleichterung zu bemerken ist, weniger die Tiefen- als die Reflexwirkung der Hitze in die Erscheinung zu treten. Die Herzgefäße erweitern sich, die Herzfrequenz und die Schlagvolumina werden vergrößert.

Nicht anders ist wohl auch die Wirkung des starken Kohlenbogenlichtes bei Angina pectoris zu erklären. Hasselbach und Jacobaeus erprobten dieses Verfahren im Finseninstitut zu Kopenhagen. Nun ist es ohne weiteres klar, daß das Licht von zwei mit 75 Ampère beschickten Bogenlampen bei 85 cm Hautabstand im Verlaufe einer Stunde eine kräftige Hauthyperämie verursachen müssen und daher momentan dem Patienten Erleichterung verschaffen. Die der Behandlung folgende fünftägige Dermatitis ist sicher für einen Herzpatienten nicht harmlos und die zehnmahlige Wiederholung dieser „Bäder“ etwas gewagt. Leider sind die Angaben der Autoren, daß der Blutdruck um 10 Proz. herabgesetzt werde, die Herzdämpfung zurückgehe, seither noch nicht nachgeprüft worden.

Dagegen dürfte ein zur Zeit noch wenig erprobtes Verfahren, die Thermopenetration oder Transthermie, geeignet sein, auch in der Tiefe thermotherapeutisch auf die Kreislaufsorgane zu wirken. Wir besitzen heute Vorrichtungen, die uns nur sehr wenig gedämpfte Hochfrequenzströme mit einer Schwingungszahl von mehreren Millionen liefern. Diese Ströme durchdringen nahezu reaktionslos den Körper, können demselben infolgedessen in sehr großer Stärke zugeführt werden und es entsteht daher auf der Strombahn Joulesche Wärme in einer für die Tiefenwirkung genügenden Menge. Ich selbst habe bislang zu wenige Versuche, wenn auch mit positivem Resultat, vorgenommen, um ein Urteil fällen zu können. Aus der Literatur ist nur zu entnehmen, daß wiederholt anginöse Schmerzen durch die Thermopenetration beseitigt wurden.

Die thermotherapeutische Beeinflussung des ganzen Körpers spielt bei der Behandlung der Zirkulationsstörungen nur eine

sehr untergeordnete Rolle. Dampf-, Sand-, Moor-, Schlamm-, Heißluft- und gewöhnliche Lichtbäder sind für gewöhnlich kontraindiziert. Selbst die milderen Wulffschen Glühlichtbäder und Lichtbäder mit dauerndem Luftstrom vermeide man möglichst. Sind aus irgend einem Grunde derartige therapeutische Maßnahmen erwünscht (Ödeme, Adipositas usw.), dann gehe man mit größter Vorsicht vor und verwende zunächst stets Teilbäder, z. B. der unteren Extremitäten, die erfahrungsgemäß noch relativ gut vertragen werden. Es ist auf diese Weise sogar manchmal möglich, das Herzleiden selbst zu beeinflussen, indem solche auf die unteren Extremitäten beschränkten Hitze-prozeduren ableitend wirken und durch Erweiterung ausgedehnter peripherer Gefäßbahnen „herz-schonenden“ Einfluß ausüben können.

Bezüglich der Moorbäder wird zwar immer wieder geltend gemacht, daß sie sich als blutdruckminderndes Mittel für die Behandlung von Arteriosklerose, Präsklerose, Nephritis, Neurasthenie mit hohem Blutdruck usw. besonders eignen sollen. Mir fehlt ausgedehntere persönliche Erfahrung. Aber schon aus theoretischen Bedenken möchte ich gegen diese Indikationsstellung stimmen und Moorbäder bei den genannten Zuständen jedenfalls nur in Form von Halbbädern gelegentlich als erlaubt bezeichnen.

Hydrotherapie.

Bevor ich nunmehr zur Besprechung der hydrotherapeutischen Behandlungsverfahren übergehe, muß ich eine allgemeinere Bemerkung vorausschicken.

Als rein thermisch reizende Maßnahmen habe ich im vorhergehenden die Einwirkung der direkten Wärme- und Kälteapplikation auf die Zirkulationsorgane besprochen. Die Hydrotherapie ist ebenfalls im wesentlichen, aber keineswegs ausschließlich ein thermotherapeutisches Behandlungsverfahren, insofern auch bei ihr Kälte- und Wärmereize auf den Körper wirken. Da aber oft gleichzeitig auch andere Reizqualitäten (mechanische, chemische usw.) in Aktion treten, halte ich die neuerdings (z. B. Straßburger) beliebte Unterscheidung in: Hydrotherapie gleich Behandlung mit Kälteprozeduren, Thermotherapie gleich Behandlung mit Wärme und Hitze, für unzweckmäßig.

Ich werde also im folgenden, der alten Winternitzschen Definition folgend, die methodische Anwendung des Wassers bei der Behandlung der Kreislauforgane gesondert als hydrotherapeutische Maßnahmen besprechen.

Die größten Triumphe bei der hydrotherapeutischen Behandlung der Zirkulationserkrankungen hat die Balneotherapie errungen. Alle anderen Verwendungsmethoden des Wassers spielen im Vergleich zu den Bädern eine sehr untergeordnete Rolle, viele sind sogar kontraindiziert.

Güsse, Brausen, Abklatschungen, Packungen sind bei schwacher Zirkulation, bei ungenügender Herzkraft, bei abnorm reizbarem Herz- oder Gefäßnervensystem am besten zu unterlassen. Ihre Wirkung ist selbst bei genauester Würdigung aller individuellen Mo-

mente kaum vorauszusehen. Gerade bei diesen Behandlungsmethoden wird die Reizschwelle zu leicht überschritten, der Heilung suchende Patient geschwächt anstatt gekräftigt.

Nicht zum mindesten gilt das Gesagte für die Behandlung der Arteriosklerose. Der Gedanke, daß die daniederliegende Zirkulation mit so einfachen Mitteln angeregt, ihr starrwandiges Leitungssystem kräftig durchspült werden kann, mag dem Laien verlockend erscheinen, der Arzt aber wird mit Sorge an die möglichen Folgen denken.

Wenn trotzdem so häufig — allerdings mehr in Laienkreisen — über glänzende Heilerfolge durch Wasserkuren berichtet wird, so erklärt sich dies leicht, wenn man bedenkt, wie viele Neurastheniker als Herzkranke geführt werden, wie häufig bei leichten Kreislaufstörungen nervöse Symptome prävalieren und wie einfach es ist, bei negativem oder ungünstigem Resultat von einem zu späten Beginn der Behandlung zu sprechen.

Daß andererseits die genannten Maßnahmen in der Hand des auf exakt wissenschaftlicher Basis stehenden Hydrotherapeuten, am richtigen Platze angewandt, oft Hilfsmittel von unschätzbarem Werte sind, bedarf keiner Betonung. Gerade der Herzneurastheniker wird — selbst bei Vorhandensein einer geringen Zirkulationsanomalität — durch vernünftig und schonend angewandte Wasserbehandlung Besserung finden. Vollkommen kompensierte Herzfehler werden bei guter Körperkonstitution keine direkte Kontraindikation sein, wenn es gilt, ein dosierbares Abhärtungsmittel zu wählen. Viele auf Anämie, Chlorose, Asthenie usw. beruhende Zirkulationsstörungen können auf diesem Wege beseitigt werden.

Hier — wie überall — ist sorgfältigstes Individualisieren und Abstufen, langsames Steigern und dauernde ärztliche Kontrolle die Hauptsache. Schematische Kuren können nur Zufallserfolge zeitigen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist z. B. das Schrottsche Verfahren, das neben Unterernährung und Wasserentziehung noch sehr energisch wirkende hydrotherapeutische Prozeduren benutzt, aufs entschiedenste abzulehnen.

Dagegen wird ein hierher gehörendes Verfahren, die feuchten Abreibungen, vom Praktiker wohl häufig angewandt, in der Literatur aber entschieden zu wenig gewürdigt.

Als erstes und mildestes, die Zirkulation anregendes Mittel verordnen wir nach Ablauf einer akuten Herzaffektion, nach dem Abklingen der schwersten Dekompensationserscheinungen feuchte Abreibungen, die meist angenehmer empfunden werden, als Massage. Als schonendste Übungsmethode empfehlen wir sie dem Patienten mit schlecht kompensiertem Klappenfehler, mit leichten Muskelveränderungen. In kräftigerer Abstufung sind sie bei vollkommen suffizientem Herzen zur Abhärtung des Körpers indiziert, wie auch bei vielen vasomotorischen Störungen. Endlich sind sie infolge ihrer anregenden Wirkung auf den Stoffwechsel bei den verschiedensten Skleroseformen besonders empfehlenswert.

Ihre Abstufbarkeit und Modulationsfähigkeit ist geradezu unbegrenzt. In der Regel empfehlen wir die Benutzung eines Frottier-

tuches, das fest ausgerungen wird. Der Körper soll morgens nach dem Aufstehen in 3—6 Abteilungen abgerieben werden, jede Partie wird sogleich nachgetrocknet. Je nach dem gewünschten Effekt verordnet man verschieden temperiertes Wasser oder auch wechselwarme Abreibungen, ohne Zusatz, oder mit Alkohol, Essenzen, Salzen usw.

Der sichtbare Einfluß auf die periphere Zirkulation kann durch kräftigere Massage und — wenn der Patient die Prozedur selbst ausführt — durch die hiermit verbundene Körperbewegung noch gesteigert werden.

Ist der Patient an tägliche Reinigungsbäder gewöhnt, so wirkt schnelles Abreiben des ganzen Körpers mit einem in kühles Wasser getauchten und ausgerungenen Frottiertuche nach dem indifferent temperierten Bade ähnlich.

Teilbäder finden entweder zu lokaler Behandlung oder als ableitendes Mittel Anwendung. Lokal verwenden wir heiße Hand- und Fußbäder bei gewissen vasomotorisch-trophischen Störungen, wie z. B. bei Raynaudscher Krankheit. Wechselwarme Fußbäder sind bei intermittierendem Hinken zu versuchen. Ableitende heiße Hand- und auch Fußbäder kommen besonders bei Kongestionen, bei stenokardischen Anfällen usw. zur Anwendung, kalte Handbäder bei Herzklopfen.

Balneotherapie.

Ich komme nunmehr zu der Besprechung der Bäderbehandlung von Zirkulationsstörungen, will aber zuvor kurz die physiologische Wirkung der Bäder auf die Kreislaufsorgane besprechen.

Der stärkste und wirksamste Reiz der verschiedenen Wasserbäder ist entschieden der Temperaturreiz. Er wird daher heute mit Recht als der wichtigste Faktor bei der Bäderwirkung an erster Stelle aufgeführt. Mit nachsichtigem Lächeln wird aber der Balneotherapeut jene Autoren übergehen müssen, die, das Kind mit dem Bade ausschüttend, die ganze Bädertherapie als reine Thermotherapie bezeichnen. Die mechanischen, chemischen Reize usw., die sich in der oft glänzenden Wirkung indifferent warmer Bäder beim Herzkranken deutlich äußern, bedürfen keiner Verteidigung: ihre Existenz ergibt sich aus ihrer Wirkung.

Neben den verschiedenen äußeren Reizen, von denen uns wahrscheinlich nicht alle bekannt sind, und die wichtigsten oben schon aufgeführt wurden, dürfte eine direkte innerliche Wirkung der Bäder, wenn überhaupt vorhanden, kaum erwähnenswert sein. Die Ergebnisse zahlreicher wissenschaftlicher Untersuchungen sprechen gegen die Möglichkeit des tieferen Eindringens von Badewasser oder seiner Bestandteile in die menschliche Haut (Glax). Auch die Resorption auf anderem Wege — z. B. durch die Respiration — fällt kaum ins Gewicht. Zwar scheint im CO_2 -Bade Kohlensäure in nachweisbaren Mengen in den Körper zu gelangen (H. Winternitz), aber doch in therapeutisch nicht wirksamen Quantitäten. Daß Radiumemanation

durch Inhalation aus dem Badewasser in den Körper gelangt, ist erwiesen. Ihre Wirksamkeit auf die Kreislaufsorgane scheint aber nicht allzugroß zu sein. Enthalten doch auch die bei der Herztherapie bevorzugten natürlichen und künstlichen Bäderarten keine oder nur unwesentliche Radiummengen. Nach den Untersuchungen von Löwy und Plesch soll auch höchstens ein geringes Sinken des maximalen Blutdruckes durch die Behandlung im Emanatorium resultieren.

Mit Rücksicht auf die Temperatur des Badewassers, die von ausschlaggebender Bedeutung für die Wirkung aller Bäder ist, teilen wir letztere ein in kalte, kühle, lauwarme, indifferent warme, warme und heiße. Indifferent warm ist ein Bad, das vom Badenden weder warm noch kalt empfunden wird. Die hier gefundenen Werte schwanken zwischen 34 und 35° C und sind von außerordentlich zahlreichen individuellen und äußeren Momenten abhängig. Als solche seien genannt: Gewöhnung, Ernährungszustand, Kräftezustand, Blutbeschaffenheit, Körpertemperatur des Individuums, Hautbeschaffenheit, besonders Hautfeuchtigkeit und Behaarung, Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der umgebenden Luft, Qualität des Wassers, Material der Wanne. Neben den indifferent warmen Bädern werden in der Kreislauftherapie noch lauwarme Bäder mit Temperaturen bis zu etwa 28° C und warme Bäder bis zu etwa 36° C angewandt. Oberhalb und unterhalb dieser Grenzen liegende Temperaturen sind bei Herzkranken kontraindiziert, die kalten und kühlen Bäder wegen der plötzlichen starken Blutdruck-erhöhung und ihrer Folgen, die heißen Bäder wegen der durch sie verursachten Arbeitsvermehrungen für das Herz (Zunahme von Auswurfsmenge und Druck) und der Steigerung der Körpertemperatur, die hier noch bedeutend stärker auftritt, als bei den ebenfalls kontraindizierten, rein thermostherapeutischen schweißtreibenden Prozeduren.

In Anbetracht der niederen Temperatur des Meerwassers (Maximum 20—22° C) kommt daher auch die Thalassotherapie bei den Zirkulationsstörungen nicht in Frage.

Wir erwähnten bereits, daß im thermisch indifferenten Bad der Wärmereiz als solcher wegfällt, daß aber aus dem Effekt des Bades das Bestehen anderer Reize resp. die Wirkung anderer Kräfte deutlich sichtbar wird. Wir dürfen also nicht sagen, daß sie „an sich keinen Reiz ausüben“ (Straßburger, Glax). Im Gegenteil. Die durchaus nicht indifferente Wirkung des Bades von indifferenter Temperatur ist das Spiegelbild der in ihm auf den Körper wirkenden Kräfte.

„Die Wärmebilanz ist zwar in ihrem Gesamtbetrage nicht gestört, aber in ihren einzelnen Posten verändert. Der Wärmeverlust durch Strahlung ist nahezu vollkommen aufgehoben. Der Wärmeverlust durch Verdunstung ist auf die Atmungswege und die Kopfhaut beschränkt, auf den übrigen Körperflächen vollkommen aufgehoben. Der Wärmeabfluß erfolgt also fast ausschließlich durch Leitung, und dieser erhöhten Anforderung an die Wärmeleitung paßt sich der Organismus in der Weise an, daß die Haut wärmer und stärker durchblutet wird, so daß einerseits das Wärmegefälle von der Haut zu ihrer Umgebung

vergrößert, andererseits der Transport der Wärme aus dem Körperinnern nach der kühleren Haut vermittle der Blutzirkulation erleichtert wird (Frankenhäuser).

Weiterhin ist ja allbekannt, daß im Bade die Körperschwere nahezu aufgehoben wird, wodurch die Muskeln entspannt, erschläfft, die Gefäße dilatiert werden.

Endlich kommt noch ein Faktor in Betracht, der, wie mir scheint, stets übersehen wird. Die Zirkulation wird bekanntlich unterstützt durch das Druckgefälle zwischen äußeren und zentral gelegenen Gefäßgebieten. Durch den Wasserdruck wird nun der auf den peripheren Gefäßen schon für gewöhnlich lastende höhere Druck verstärkt und so der Druckunterschied gegenüber dem Null- oder negativen Druck der zentralgelegenen Gefäße vergrößert.

Diese und andere Momente sind die Ursache für die ausgesprochen ableitende herzschonende Wirkung des thermisch indifferenten Bades. Das Süßwasserbad von indifferenter Temperatur ist de facto das einzig wirklich nur schonende Bad und daher in der Herztherapie von eminenter Bedeutung. Unbewußt seit langem in diesem Sinne verordnet, finden wir doch nirgends die nötige Betonung dieser Tatsache. Alle andern Bäder wirken dagegen übend, sei es schonend übend oder kräftig übend.

Das temperierte, warme oder lauwarne Wasserbad entfaltet seine Wirkung in allererster Linie durch seinen thermischen Reiz, also durch den Kaltreiz oder durch Warmreiz. Die hohe Wirksamkeit dieser Reize auf den Kreislauf ist seit vielen Jahrzehnten bekannt, ihre genauere physiologische Wirkung aber erst in den letzten Jahren durch ausgedehnte Experimente an Mensch und Tier studiert worden. Es würde zu weit führen, wollte ich hier die vielerlei Theorien und Hypothesen diskutieren. Ich verweise diesbezüglich auf die zahlreichen Arbeiten Otfried Müllers (Literaturangabe eben dort), der die betreffenden Fragen am eingehendsten ventiliert hat.

Nur kurz seien die für uns wichtigsten heute feststehenden und für die therapeutische Verwendung temperierter Bäder ausschlaggebenden Tatsachen resümiert.

Bei gesunden Personen wirken Bäder unterhalb des Indifferenzpunktes blutdrucksteigernd und die Frequenz der Herzcontractionen mindernd, oberhalb drucksenkend und frequenzerhöhend.

Das Schlagvolumen nimmt — was theoretisch zu erwarten und experimentell festgestellt worden ist — bei Bädern unterhalb des Indifferenzpunktes wenig ab, oberhalb desselben etwas zu.

Kaltreize verursachen eine Verengerung, Warmreize eine Erweiterung der peripheren Strombahn. Dabei ist es einerlei, ob der thermische Reiz auf größere oder kleinere Oberflächenbezirke einwirkt. Denn wie der Temperaturreiz bei einer Wassereinwirkung sich von einem Arm auf den andern überträgt (konsensuelle Reaktion Brown-Sequards), so finden wir an der ganzen Körperperipherie eine „gleichsinnige Gefäßreaktion“ (Müller). An dieser Regel wird auch

nichts geändert, ob wir einen Reiz proximal oder distal an einer Extremität angreifen lassen (Bruns). Jeder selbst lokale thermische Reiz bedingt also eine starke Blutverschiebung vom Körperinnern nach der Körperoberfläche und umgekehrt. Es besteht ein klar bewiesener Antagonismus zwischen den äußeren und gewissen inneren Gefäßprovinzen (Dastre-Moratsches Gesetz). Und zwar scheinen den Gefäßen der gesamten Körperaußenfläche in erster Linie die Darm- und Kopfgefäße antagonistisch gegenüberzustehen (Müller), Niere und Milz meist gleichsinnig wie die äußere Haut zu reagieren (Strasser), die Gefäße der Brusthöhle eine ziemlich neutrale Stellung einzunehmen. Die enorme Bedeutung dieser „reflektorisch aktiven“ Beeinflußbarkeit gewaltiger innerer Gefäßbezirke ergibt sich von selbst.

Die Viscosität des Blutes scheint durch warme Bäder herabgesetzt, durch kalte Bäder gesteigert zu werden (Determann).

Dem Verhalten der Herzgröße im verschieden temperierten Bade ist von jeher besonderes Interesse zugewendet worden. Die Röntgendiagnostik hat das Bestreben, Klärung zu schaffen, neuerdings wieder erweckt.

So fanden Beck und Dohan nach warmen Bädern meist eine Herzverkleinerung, nach kalten meist eine Herzvergrößerung. Weniger übereinstimmend waren die Befunde von Schminke und Selig. Auch ich konnte keine regelmäßige auftretenden Größenänderungen nachweisen.

Fügen wir einem Bade eine Komponente bei, die neben den thermischen Reiz noch andere Reize setzt, so wäre a priori eine Summationswirkung oder aber eine Verminderung, ein Ausgleich des einen oder anderen Reizeffektes zu erwarten. In gewisser Beziehung finden wir dies ja auch bestätigt — aber nur in geringem Grade. Auf die Blutverteilung scheint die Temperatur des Badewassers doch stets von ausschlaggebender Bedeutung zu bleiben.

Die einfachste Methode, die Reizquellen des Bades zu vermehren, ist die Verwendung eines rein mechanischen Reizes, wie er durch bewegte oder strömende Bäder und durch die von Senator und Schnütgen eingeführten Luftperlbäder hervorgerufen wird.

Ein nennenswerter Einfluß auf die Zirkulation kommt den bewegten indifferent warmen Bädern nach den Untersuchungen von Th. Groedel nicht zu. Differenten Wassertemperatur wird dagegen in ihrer Wirkung verstärkt.

Auch bei den CO₂-Bädern, bei denen wir neben dem Wärmereiz und mechanischen Reiz noch einen chemischen Reiz*) benutzen, läßt sich beim gesunden Menschen und bei indifferenter Badetemperatur keine größere typische Reizwirkung am Kreislaufsystem nachweisen — mit Ausnahme der capillaren Hautrötung — die unsere Heilerfolge zu klären imtande wäre.

Die Untersuchungen über den Einfluß der trockenen Gasbäder haben hier keinen Aufschluß gebracht. Sauerstoffgasbäder haben über-

*) Was man unter dieser etwas eigentümlichen Bezeichnung in der Balneologie versteht, bedarf wohl keiner Erklärung.

haupt keinen nachweisbaren Effekt. CO_2 -Gasbäder, die ja auch als natürliche Gasbäder an einzelnen Orten, wie Nauheim, Franzensbad usw., therapeutisch verwandt werden oder wurden, wirken nach meinen Untersuchungen „wie milde WärmeprozEDUREN, nämlich stark pulsbeschleunigend ohne regelmäßigen Einfluß auf den Blutdruck“.

Die Theorien, die die spezifische Wirkung der gashaltigen Bäder dem Verständnis näherbringen sollen, stehen daher auch auf ziemlich schwankem Boden.

Bei den O-Bädern (eingeführt von Sarason) scheint neben dem rein mechanischen Reiz der Gasblasen nur noch die isolierende Wirkung des Gasmantels, eventuell auch ein thermischer Kontrast in Frage zu kommen.

Die Wirkung der indifferent warmen O-Bäder, das sei hier vorweggenommen, ist dementsprechend auch eine sehr milde. Sie bewirken eine leichte periphere Gefäßcontraction; Blutdruck, Pulsfrequenz und Schlagvolumen werden sehr wenig erhöht. Regelmäßig scheinen selbst diese Erscheinungen nicht zu sein. Bei differenter Temperatur dürfte die Wirkung der O-Bäder nach den Untersuchungen von Kommrell derjenigen entsprechender Süßwasserbäder ähnlich sein*).

Im CO_2 -Bade wirken dagegen die für das O-Bad angegebenen Momente in viel intensiverer Weise und zugleich einige weitere. Zunächst der jeweilig benutzte thermische Reiz des Wassers und der rein mechanische Reiz des durch das Wasser perlenden Gases. Ferner die isolierende Wirkung des Gases, das das Wasser von einem Teil der Körperoberfläche abhält und als schlechter Wärmeleiter hier das Entstehen von Kaltreizen verhindert. Dann der thermische Kontrast (Senator-Frankenhäuser), der nur im kühlen CO_2 -Bad entstehen kann, weil in ihm die Temperaturnerven unserer Haut Wasser von 28—34° C kühl, gleich temperierte CO_2 aber warm empfinden. Endlich der direkte chemische Reiz der Kohlensäure auf die Hautnerven (Goldscheider) — speziell auf die Wärmernerven — als deren sichtbare Folge die umschriebene Rötung der vom CO_2 -Wasser benetzten Hautpartien auftritt.

Da nachgewiesenermaßen ein kühles CO_2 -Bad auf die Blutverteilung nicht anders wirkt, wie ein gewöhnliches kühles Bad, so kann diese Hautrötung nicht als eine Erweiterung der peripheren Gefäße (Warmreiz), sondern nur als Capillarreaktion gedeutet werden, also nicht im Sinne einer Ableitung resp. Herzschonung. Immerhin beweist diese Rötung, daß die Kohlensäure eine eigenartige Reizwirkung auf die Vasomotoren ausübt. Hierin liegt vielleicht der Schlüssel wenigstens zur teilweisen Klärung der günstigen Wirkung der CO_2 -Bäder auf das Zirkulationssystem. „Die Funktion der Blutgefäße wird angeregt, woraus

*) Wir haben bei schonungsbedürftigen Herzkranken von O-Bädern zuweilen die Wirkung gewöhnlicher Süßwasserbäder übersteigenden günstigen Einfluß gesehen. Inwieweit dabei der erwähnte leichte mechanische Reiz, die geringe Kontrastwirkung usw. in Betracht kommen, wieweit die Einatmung O-reicher Luft, lassen wir unentschieden.

dem Kreislauf Vorteile für Anpassung und Ausgleichung entstehen“ (Goldscheider).

Eine einfache Übertragung der beim Herzgesunden beobachteten Wirkung der CO_2 -Bäder auf den Herzkranken ist selbstverständlich nicht angängig. Es zeigt sich auch in der Praxis, daß bei anormalen Zirkulationsverhältnissen der Effekt der CO_2 -Bäder sich in recht verschiedener Weise äußern kann. Im großen Ganzen können wir aber sagen, daß im CO_2 -Bad fast stets die Pulsfrequenz vermindert, der Blutdruck etwas gesteigert, die Diurese angeregt wird, daß die Bäder beruhigend, regulierend auf die anormale Zirkulation wirken, und tonisierend auf die Kreislauforgane. Warme CO_2 -Bäder verursachen selbstverständlich eine geringe Blutdrucksenkung.

Die Viscosität des Blutes soll ganz allgemein durch gashaltige Bäder von indifferenter Temperatur eine ausgesprochene Verminderung erfahren.

Neben den seither ausschließlich besprochenen Äußerungen der Bäderwirkung auf das Zirkulationssystem selbst ist noch der Einfluß auf die Respiration als besonders wichtig hervorzuheben. Wir haben hier wieder zwei wirksame Kräfte, einen rein mechanischen und den Kältereiz.

Der Kältereiz kann vorübergehend eine Beschleunigung der Respiration verursachen, vor allem bewirkt er aber eine Atemvertiefung. Regelmäßiger aber ist noch die mechanische Wirkung. Das Wasser drückt, wie schon betont, mit einer beträchtlichen und meist unterschätzten Kraft auf den Körper. Der Wasserdruck einer vollen Wanne ist so groß, daß die Inspirationsbewegung des Thorax nachweislich erschwert und verringert, die Expirationsbewegung erleichtert wird. Da aber trotzdem (Groedel I) das Atemvolumen im Bade steigt, muß eine Kraftentfaltung während der Respiration im Thoraxinnern statthaben — die Erhöhung des Druckgefälles wurde schon angeführt — die wir als zirkulationsfördernde und -erleichternde Hilfskraft gerade in neuerer Zeit wieder schätzen gelernt haben. Ob die bei CO_2 -Bädern festgestellte besonders kräftige Respirationsbeeinflussung, wie behauptet, auf die resorbierte Kohlensäure zurückzuführen ist, sei dahingestellt.

Wenn nun häufig beobachtet wird, daß künstliche CO_2 -Bäder schlechter als natürliche vertragen werden, so müssen wir zunächst jene große Zahl von Fällen aussondern, wo die Badetechnik allein die Ursache des Mißerfolges ist. Es ist leider immer noch nicht genügend erkannt, daß es mit der Verordnung „Kohlensäurebad“ nicht getan ist. Wie diese Bäder so oft mit der Digitalis verglichen werden, so müssen sie auch wie diese in der dem Körper zuträglichen Form, Qualität, Quantität und im richtigen Turnus verordnet werden. Hier wie dort ist eine genaue ärztliche Kontrolle der Wirkung geboten.

Aber selbst nach Absonderung dieser allzu zahlreichen Fälle bleiben noch wenige übrig, wo das vollkommen lege artis präparierte und verabfolgte CO_2 -Bad keinen oder gar ungünstigen Erfolg hatte, das natürliche Bad hingegen eine deutliche günstige Wirkung entfaltet. Zur

Erklärung braucht man weder Brunnen- noch Radiumgeist anzurufen. Die so wesentlich verschiedene Bindungsart der Kohlensäure in beiden Bädern und das verschiedene Verhalten beim Freiwerden derselben dürfte die Ursache sein. Auch läßt sich bei künstlichen CO_2 -Bädern in der Regel die Einatmung von CO_2 nicht so leicht ausschalten, als bei den natürlichen, speziell den naturwarmen.

Schließlich ist noch eine Reizkomponente zu erwähnen, die sich in den meisten renommierten Herzheilquellen vorfindet und auch den künstlichen Bädern meist zugefügt wird, die in den Quellen enthaltenen Salze.

Auch die reine Salzwirkung muß, das beweisen therapeutische Erfolge, auf die Zirkulation einwirken. Und doch lassen sich gerade so wie bei der Kohlensäure im einzelnen nur sehr geringe Reaktionserscheinungen feststellen. Groedel II fand, daß weder Chlornatrium- noch Chlorkalium- noch Chlorkalciumbäder von indifferenten Temperatur deutlich sichtbare Veränderungen am Kreislaufsystem hervorrufen, mit Ausnahme einer nicht ganz regelmäßigen geringen Blutdruckerhöhung.

Und doch ist der markante Einfluß der Mineralbäder auf Zirkulation, Diurese und Resorptionsvorgänge auch bei der Therapie der Kreislauforgane nicht zu unterschätzen. Wenn die theoretische Definition der Wirkungsweise dieser Bäder noch wenig vorgeschritten ist, so behindert dies doch nicht ihre zweckmäßige Verwendung.

Die Imprägnation der Haut mit Salzen, der hierdurch bedingte Wärmeschutz resp. die Verstärkung der Hautzirkulation kommt höchstens für die Deutung eines Kurerfolges bei Serienverordnung von Salzbadern in Frage. Zur Deutung der Wirkungsweise des einzelnen Bades genügt schon der Hautreiz, den die Salzlösungen ausüben. Ähnlich wie durch Kohlensäure wird wohl auch durch Salze ein Einfluß auf die Vasomotoren ausgeübt.

Da aber bei jeder Vasomotorenreizung bekanntlich fast augenblicklich Regulationsmechanismen in Tätigkeit treten, lassen sich die feineren Einflüsse der Kohlensäure- und Salzreize am Zirkulationsapparat nicht nachweisen. Wir müssen uns daher vorläufig damit begnügen, ihre Existenz und Wirksamkeit aus sekundären Erscheinungen festzustellen.

Wie wir sahen, besitzen wir in den verschiedenen Bäderformen — von denen nur die wichtigsten hier angeführt wurden — ein therapeutisches Mittel mit außerordentlich fein abstufbaren Reizqualitäten. Daß man andererseits in einen von der Natur so vielseitig gestalteten Regulationsmechanismus, wie ihn der Zirkulationsapparat besitzt, nur mit feinsten Instrumenten eingreifen darf, liegt auf der Hand. Deshalb wird man — worauf oben schon hingewiesen wurde — nur dann befriedigende Resultate erhalten, wenn man die Handhabung des therapeutischen Instrumentes glänzend beherrscht, die Einzelheiten des komplizierten Zirkulationsapparates kennt und weiß, an welcher Stelle des Triebwerkes in jedem Falle nachgeholfen werden muß und kann. Wenn ich also ein kurzes therapeutisches Schema hier anfüge, so bedarf es keines besonderen Hinweises, daß es sich nur um eine grob äußerliche

Einteilung handelt. Das Individualisieren bleibt in jedem Falle die vornehmste Aufgabe des Therapeuten.

Einige Bemerkungen über das Verhalten des Patienten vor, in und nach dem Bade, von deren Beachtung nicht in letzter Linie der Erfolg abhängt, seien vorausgestellt.

Bei fast jeder Zirkulationsstörung ist der Endzweck der Balneotherapie, der daniederliegenden Zirkulation über den toten Punkt hinwegzuhelfen, die Herzkraft mit der Arbeitsforderung in Einklang zu bringen. Wir erreichen dies, wie eingangs ausgeführt, durch Übung des Herzens. Indem wir hier Widerstände ausschalten, verringern, dort das Herz zu kräftigerer Arbeit anspornen, wirken wir auf die Zirkulation. Während der Zirkulationsapparat unter der stimulierenden Badewirkung steht, werden Kreislaufschlacken jeglicher Art — Ödeme Stauungsprodukte der Körperhöhlen, der Lungen, Stoffwechselrestprodukte — beseitigt, und zwar an der Körperperipherie im Körperinnern, last not least im Herzen selbst. Da das Herz allein die Arbeit nicht verrichten konnte, erst eines äußeren Anstoßes hierzu bedurfte, so sind natürlich andererseits alle Momente zu vermeiden, die während der Badezeit die Herzkraft unnötigerweise in Anspruch nehmen könnten.

Vor dem Bade verhalte sich der Patient ruhig. Körperliche und geistige Anstrengungen sind zu vermeiden. Die günstigste Zeit für die Bäder ist der Vormittag, etwa eine Stunde nach dem ersten Frühstück. Im Bad verhalte sich der Kranke ruhig. Inhalation von Kohlensäure ist auf jeden Fall sorgsam zu vermeiden; bei sehr empfindlichen Patienten ist es ratsam, die Wanne mit einem Laken zu bedecken. Abtrocknen mit gewärmten Tüchern und Ankleiden erfolge eventuell unter Assistenz. Am besten schließt sich eine 1—2stündige Ruhezeit im leicht angewärmten Bett an. Beengende Kleidungsstücke, körperliche oder geistige Anstrengung, Transpiration, z. B. durch zu schwere Bedeckung im Bett, sind zu vermeiden. Für gute Ventilation des Ruheraums ist Sorge zu tragen. Ein kleines zweites Frühstück bald nach dem Bade ist zweckmäßig. Beweis, daß alle Momente richtig beachtet sind, ist die für längere Zeit nach dem Bade konstant herabgesetzte Pulsfrequenz, ein gegen die Norm gekräftigter, eventuell regelmäßiger Puls.

Bei sehr stark ausgeprägten Kompensationsstörungen, bei hochgradiger Insuffizienz jeglicher Art müssen wir uns, sobald überhaupt physikalische Maßnahmen erlaubt sind, für den Anfang mit indifferenten Süßwasserbädern, die nur schonend wirken, begnügen. Die ersten Bäder werden als Halbbäder (Wasser bis unterhalb Mamillen) gegeben, um den mit dem Vollbad verbundenen Druck auf die Brust und die dadurch bedingte Beeinflussung der Atmung für den Anfang zu vermeiden. Allmählich gehen wir zu Dreiviertelbädern (Wasser bis Achselhöhle) über, dann erst zu Vollbädern. Badedauer 5—10 Minuten. Meist können wir sofort oder doch bald auf die Zirkulation leicht anregend wirkende Zusätze, aromatische Essenzen, 1, 2—3 Proz. Kochsalz oder Sauerstoff zufügen. Auch geringer CO_2 -Gehalt des Bades, wie er

sich z. B. in den Nauheimer leichten Thermalbädern findet, namentlich in Form halbgebundener, sehr langsam frei werdender CO_2 von unbeträchtlicher Aktivität kommt jetzt schon in Betracht, während Bäder mit wirksameren Mengen von absorbierten, resp. freier CO_2 erst verabreicht werden, wenn die Kompensation mindestens für die Ruhelage des Körpers vollkommen erreicht ist. Aber auch dann beginnen wir oft wieder mit Halbbädern und steigern nur langsam den Kohlensäuregehalt. Öfters als zwei Tage nacheinander soll man anfangs keinesfalls baden lassen; bei höheren Graden von Kreislaufstörungen und sehr geschwächten Personen nur einen um den anderen Tag.

Bei geringen Graden von Herzinsuffizienz, einerlei ob durch Klappenaffektion oder Herzmuskelerkrankung bedingt, geben wir zunächst mehr oder minder stark salzhaltige Bäder, etwas unterhalb des Indifferenzpunktes, von $33\frac{1}{2}$ — $32\frac{1}{2}^\circ\text{C}$ mit sehr wenig Kohlensäure. Dann fügen wir Kohlensäure in steigenden Mengen zu und setzen die Temperatur halbschrittweise weiter herunter, allmählich bis auf 31°C , auch bis auf 30°C . Nur in wenigen Fällen empfiehlt es sich, noch weiter, auf 29 oder gar 28° zu gehen. Die von Groedel I eingeführte Methode, kühle Bäder mit Vermeidung jeglichen Choks zu geben, besteht darin, daß man den Patienten in ein wärmeres Bad (z. B. von 32°C) einsteigen läßt und dann durch ein im Wasser schwimmendes Stück Eis allmählich die Temperatur bis zum gewünschten Grad herabsetzt. Die stärkste Wirkung haben die strömenden kohlensäurereichen Bäder, die in Nauheim entsprechend der Naturwärme der dortigen Quellen, von $33\frac{1}{2}$ bis zu 29°C herab gegeben werden. Man hat sie auch mit Hilfe eines Schöpfrad-Systems an anderen Orten künstlich hergestellt. Namentlich die kühleren haben eine sehr starke thermische Kontrastwirkung. Sie sind jedoch nur selten bei Affektionen der Kreislauforgane nötig oder am Platze. Die Dauer der verschiedenen Bäderarten wird nach und nach von 8 bis zu 12 und 15 Minuten ausgedehnt, nur ausnahmsweise mehr. Zwei, meist drei, ausnahmsweise vier Badetage hintereinander werden von einem Pausetag abgelöst. Eine Kur besteht aus 20—25 Bädern, und erst nach einer mehrmonatigen Pause kann eine neue Kur beginnen.

Die verschiedensten nervösen Herzstörungen erfordern stärker kohlensäurehaltige Bäder von kühlerer Temperatur (-28°). Stärkerer Salzgehalt wird hier oft unangenehm empfunden.

Die tiefsten Temperaturen bis zu 26°C werden bei Basedow vertragen.

Bei konstitutioneller Herzschwäche, asthenischem Herzen, Myomherzen werden wir nur langsam zu kühleren Temperaturen (-31°C) übergehen. Bei letzteren bewährt sich ferner stärkerer Salzgehalt der CO_2 -Bäder, eventuell Mutterlaugezusatz.

Bei Sklerose der Aorta oder größerer Gefäßbezirke vermeiden wir niedrige Temperaturen. Ist der Blutdruck erhöht (z. B. bei Sklerose der Nieren- oder Bauchgefäße), so gehen wir von 35° allmählich höchstens auf 33°C herunter.

Dasselbe gilt bezüglich der Behandlung der Coronarsklerose. Außerdem ist es nach dem Vorgange von Groedel I ratsam, hier, wie auch

bei Aortensklerose, erhöhtem Blutdruck, anginösen Schmerzen, schwerer Myokarddegeneration usw. nur Halbbäder zu geben. Auf diese Weise vermeidet man unangenehme Folgen, die in Form von Dyspnoe, von Schmerzanfällen (durch den Druck des Wassers) oder in Form von Schwindelanfällen (durch zu grasse Blutdruckschwankungen) den Verlauf einer Kur sehr stören können.

Groedel II und Verfasser haben experimentell erwiesen, daß indifferent warme CO₂-Halbbäder den Blutdruck am wenigsten beeinflussen. Und das ist unserer Ansicht nach die wichtigste Bedingung einer Badekur bei erhöhtem Blutdruck oder auch bei stärkerer Sklerose. In beiden Fällen werden bekanntlich stärkere und plötzliche Blutdruckschwankungen — nicht nur nach oben, sondern auch nach unten — schlecht vertragen, können sogar gefährliche Folgen zeitigen. Deshalb sind auch alle Maßnahmen, die blutdruckerniedrigend wirken (warme Bäder, Moorbäder), genau so zu meiden, wie die blutdrucksteigernden. Nur wenn im Verlaufe einer längeren Behandlung der Blutdruck langsam sinkt — eine seltene Erscheinung —, mag dies als günstiges Zeichen im Sinne einer dauernden Widerstandsverminderung gedeutet werden.

Auf jeden Fall liegt kein Grund vor, für die Behandlung der Arteriosklerose O-Bäder, für die der Präsklerose CO₂-Bäder zu reservieren. Die Wirksamkeit der O-Bäder scheint mir noch nicht so sicher bewiesen im Gegensatz zu den CO₂-Bädern, die außerdem, wie wir sahen, bei nötiger Vorsicht keinen Schaden stiften können. Übrigens dünkt es mir auch praktisch kaum möglich zu sein, die präsklerotischen Erkrankungen sicher von der Arteriosklerose zu trennen.

Weitere Details hier zu geben würde zu weit führen. Das Angeführte mag nur als Beispiel aufgefaßt werden.

Wie wirkt die Bäderbehandlung, speziell eine Kur mit CO₂-Bädern auf den erkrankten Zirkulationsapparat? Seitdem Beneke 1859 mitgeteilt hat, daß Herzranke Nauheimer Bäder (also CO₂-Bäder) gut vertragen, daß ihre Beschwerden, wie er Jahre danach berichtete, sogar gebessert würden, haben wir bei ungezählten Herzkranken die gute Wirkung der CO₂-Bäder beobachten können. Groedel I, der als einer der ersten nach Beneke die Bäderwirkung bei Zirkulationsstörungen studierte und zu klären versuchte, setzte diese (1878) in Parallele zur Digitaliswirkung. August Schott sen. bezeichnete sie in einer sehr lesenswerten Arbeit (1880) als eine tonisierende auf den geschwächten Herzmuskel. In der Tat können wir auch heute noch die wesentlichsten Wirkungen der CO₂-Bäder dahin definieren: sie regen das Herz zu kräftiger, energischer Arbeit an, sie wirken pulsverlangsamend, bei niedrigem Blutdruck leicht druckerhöhend, sie beleben die gesamte Zirkulation, wirken vertiefend auf die Atmung und stark anregend auf die Diurese. Richtig angewandt wirken sie beruhigend auf das erregte Herz und das hypertensive Gefäßsystem.

Es bleibt noch die Frage offen, die lange Zeit im Vordergrund des Interesses stand — wie die CO₂-Bäder auf die Herzgröße einwirken. In dieser Beziehung wurden während vieler Jahre die merkwürdigsten

Berichte geschrieben und geglaubt. Phantasiereiche Autoren perkutierten vor einem CO_2 -Bade die Herzgröße doppelt so groß wie nach dem Bade. Vergebens widersprach Groedel I schon frühzeitig auf Grund seiner zahlreichen Perkussionsergebnisse. Entschieden konnte der Kampf gegen solche schon theoretisch undenkbare Hypothesen erst werden, als die Röntgenstrahlen eine genaue Größenbestimmung des Herzens ermöglichten. Zwar haben auch die Anhänger der Verkleinerungstheorie die Röntgenstrahlen zu Hilfe gerufen. Seitdem man ihnen aber nachgewiesen hat, daß sie ihre Röntgenbilder willkürlich retuschiert, daß sie unbrauchbare Untersuchungsverfahren angewandt haben, sind sie wohl endgültig geschlagen. Zwar erheben sich immer wieder einzelne Stimmen, die ein „Herzschrumpfen“ im Bade bemerkt haben wollen; aber sie bleiben ungehört.

Daß eine geringe Volumänderung des Herzens im CO_2 -Bade eintreten kann — ebenso wie im extrem temperierten Bade —, ist ja nicht zu leugnen. Meine theoretischen Ausführungen über diese Frage an anderem Orte zeigen aber, daß selbst die Röntgenstrahlen nur in den seltensten Fällen diese minimalen Volumschwankungen aufdecken können.

Ein anderes ist es mit dem Einfluß einer Badekur in toto auf die Herzgröße. Gar mancher Patient kommt ja mit unvollkommen kompensiertem Herzfehler zur Badebehandlung. Dann ist es, wie ich als Fazit einer gemeinsam mit Groedel II ausgeführten Arbeit resümiere, möglich, durch eine längere Kur mit CO_2 -Bädern eine Herzdilatation zu reduzieren, wenn sie nicht bereits anatomisch durch Hypertrophie des Muskels fixiert ist. Aber nur in einer kleinen Zahl von Fällen ist der röntgenologische Nachweis hierfür zu erbringen, jedenfalls lange nicht so häufig als es früher auf Grund perkussorischer Befunde von einzelnen Autoren angegeben worden ist, und nicht in solchem Maße.

Elektrotherapie.

Als weitere Reizkomponente bei Badeprozeduren wird die Elektrizität benutzt. Wir kommen hiermit gleichzeitig auf das Gebiet der Elektrotherapie.

Über den Einfluß der verschiedenen Elektrizitätsformen in der bei medizinischer Anwendung üblichen Stärke, Spannung und Frequenz sind wir trotz zahlreicher eingehender und gewissenhafter Untersuchungen noch vollkommen im Unklaren. Daß eine direkte, wenn auch geringe Einwirkung stattfindet, ist sicher. Aber das Wie der Wirkung ist noch dunkel. Ein Einfluß auf die Blutströmung sowohl als auch auf die Blutverteilung konnte bis jetzt noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden. Vielleicht dürfte daher auch in diesem Falle der Angriffspunkt wieder bei den Vasomotoren zu suchen sein.

Weder der galvanische noch der faradische noch der sinusoidale Strom hat bei der Behandlung der Zirkulationsstörungen weite Verbreitung finden können. Ich möchte eigentlich nur den faradischen Strom empfehlen. Bei intermittierendem Hinken und bei Flatulenz

oder Magenblähung der Herzkranken wirkt er, mit einer Doppelrollen-elektrode lokal appliziert, häufig recht gut. Der Effekt derartiger Behandlung ist einer erstklassigen tiefen Massage gleichzusetzen, ohne daß der Blutdruck dabei nennenswert beeinflußt würde.

Das Elektrisieren des Herzens, wie es im Auslande noch häufig empfohlen wird, ist nahezu zwecklos. Neben dem suggestiven Einfluß käme hier höchstens die Hyperämie der Brusthaut in Frage. Zu diesem Zwecke bedarf es natürlich der Anwendung ziemlich starker galvanischer Ströme, wogegen Bedenken geltend gemacht werden dürften.

Erst die Kombination mit hydrotherapeutischen Prozeduren — insbesondere mit Voll- und Teilbädern — hat der Elektrizität auch bei Behandlung der Kreislaufstörungen neuerdings eine größere Wertschätzung verschafft.

Die verschiedenen Anwendungsarten der Hydroelektrotherapie sind ja bekannt. Eine genauere Aufzählung erübrigt sich. Die elektrischen Vollbäder mit ein- oder zweipoliger Zuleitung sind bei der Behandlung der Kreislauforgane mit Recht fast ganz verlassen worden, weil bei ihnen der thermische Effekt des Wassers u. a. nur störend wirkt. Die verbreitetste Form des hydroelektrischen Bades ist das sog. Zellenbad, besonders das Schneeseche Vierzellenbad. Für die Behandlung der Zirkulationsstörungen scheint jede Form des Zellenbades, wie auch die besseren Ersatzvorrichtungen gleich geeignet zu sein.

Welchen Einfluß haben die elektrischen, speziell die Vierzellenbäder auf den normalen Kreislauf? Auch hier hat leider die wissenschaftliche Forschung versagt. Nur einige wenige Beobachtungen scheinen regelmäßige Gültigkeit zu besitzen: die Pulsfrequenzerniedrigung, die Unbeeinflussbarkeit des Blutdruckes.

Dagegen ist bei pathologisch verändertem Zirkulationsapparat ein mehrfacher, deutlicher und ziemlich konstanter Effekt nachweisbar: der oft stark kalmierende Einfluß, die deutliche Pulsfrequenzerniedrigung, die mild anregende Wirkung auf den Stoffwechsel, was alles, nach unserer Beobachtung, nicht allein auf Suggestion beruhen kann.

Wollten wir hiernach das Indikationsgebiet der Vierzellenbäder oder allgemein der hydroelektrischen Bäder abstecken, so könnten wir sagen, daß jeder Herzpatient ein mildes elektrisches Bad verträgt, wenn dasselbe als Zellenbad mit indifferenter Wassertemperatur, faradischem Strom von gerade für den Patienten angenehm wahrnehmbarer Stärke, von nicht zu langer Dauer (8—10 Minuten), ohne körperliche Anstrengung und Unbequemlichkeit für den Patienten gegeben werden kann. Bei Beachtung dieser Momente wird der Herzkranke durch das elektrische Bad angenehm erfrischt. Einen Heilerfolg, wenn man so sagen darf, habe ich aber nur bei Herzneurasthenie, leichten Formen von Herzneurose, bei manchen Patienten mit labilem Zirkulations- und Vasomotorenssystem und bei lokalen Zirkulationsstörungen, wie bei kalten Füßen, gesehen. Weniger erfolgreich war die Behandlung schon wieder bei schweren vasomotorisch-trophischen Störungen, wie Raynaudscher Krankheit und Akromelalgie. Aber bei all diesen Patien-

ten äußerte sich der günstige Effekt vorwiegend in einer Besserung des Nervenzustandes, vor allem auch in einer günstigen Beeinflussung des Schlafes, weshalb ich die elektrischen Bäder meist abends verordne. Die deutliche Besserung der Zirkulationsverhältnisse selbst trat erst ein, wenn jeden zweiten Tag oder öfter ein CO_2 -Bad eingeschoben wurde.

Ich möchte auf das Vierzellenbad in Verbindung mit dem meiner Ansicht nach allein günstig wirkenden faradischen Strom bei der Behandlung von Herzkranken durchaus nicht verzichten. Bei vielen Patienten, besonders aber bei den oben aufgezählten Mischformen von Nerven- und Zirkulationsstörungen ist es sogar ein in mancher Beziehung unersetzliches Hilfsmittel.

Hiermit ist diesem Heilverfahren also eine wichtige aber ausschließlich assistierende Rolle in der Therapie der Zirkulationsstörungen zugewiesen. Jeder Versuch, ihm einen besseren Platz einzuräumen, ist zurückzuweisen.

Auf jeden Fall wäre nur zu wünschen, daß dem elektrischen Bad die gebührende Achtung in medizinischen Kreisen nicht so oft versagt wird. Denn nur so ist es möglich, jenen Stellen entgegenzuwirken, die das Vierzellenbad als Allheilmittel, besonders aber als Heilmittel und nicht nur als Linderungsmittel für Herzkrankheiten jeglicher Art anpreisen.

Ich glaube, ich darf einige literarische Auswüchse — z. B. die in Dutzenden von Publikationen behauptete, stark herzverkleinernde Wirkung der elektrischen Bäder — übergehen. Bevor ich jedoch dieses Kapitel verlasse, muß ich noch darauf hinweisen, daß unvorsichtige, übertriebene oder nicht sachgemäße Anwendung des elektrischen Bades, besonders bei Verwendung von galvanischen Strömen, zu sehr unangenehmen und langdauernden Reizerscheinungen von seiten des Kreislaufsystems führen kann.

Von den sonstigen medizinischen Verwendungsarten der Elektrizität interessiert uns weiterhin nur noch die Wirkung der hochgespannten und hochfrequenten Ströme auf den Zirkulationsapparat.

Im Auslande viel mehr als in Deutschland ist die Arsonvalisation für die Kreislaufbehandlung angewandt worden. Der hierbei benutzte Strom wird durch einen Funkeninduktor erzeugt, unter Parallelschaltung einer Funkenstrecke in zwei Leydener Flaschen geleitet und von deren Außenbelag zu einem Transformator, der endlich den gewünschten hochfrequenten und hochgespannten Strom liefert.

Bei der gebräuchlichsten Behandlungsmethode wird ein großes von dem Strom durchflossenes Solenoid benutzt, in dessen Innenraum der Patient (ohne direkten Kontakt) sich 5—10 Minuten aufhält. Daß hierbei der Körper von starken induzierten Strömen durchflossen wird, ist durch die bekannten Demonstrationsversuche erwiesen. Auch der beruhigende Einfluß einer derartigen für mehrere Minuten angewandten Arsonvalisation ist unbestreitbar.

Über die Art ihrer physiologischen Wirkung, speziell auf die Zirkulationsorgane, herrschen noch die verschiedensten Hypothesen. Auch

über die am Kreislaufapparat nachweisbaren Wirkungen sind die Meinungen noch sehr auseinandergehend.

Sichergestellt ist nur, daß der normale Blutdruck bei der Arsonvalisation unverändert bleibt. Dagegen scheint der Einfluß auf den pathologisch erhöhten Blutdruck noch nicht sicher ergründet zu sein. Die französischen Autoren finden fast allgemein einen stark blutdruckherabsetzenden, die deutschen Autoren meist keinen Effekt. Ob es an der Methode liegt? Wir wollen die Frage offen lassen. Patienten, die direkt nach längerer, in Paris durchgeführter Arsonvalisationsbehandlung zu uns zurückkehrten, zeigten nach unseren wiederholten Messungen keine Blutdruckveränderung; in Paris hatte man während der Behandlung starke Verminderung desselben gefunden. Also jedenfalls keine Wirkung von Dauer. Nachdem wir — wie schon bei Besprechung der CO_2 -Bäder auseinandergesetzt — gegen jede gewaltsame künstliche größere Blutdruckänderung theoretische Bedenken tragen, andererseits die langjährige Erprobung der Arsonvalisation außer der angenehm beruhigenden Wirkung keine einer ernsten Kritik standhaltenden Resultate aufzuweisen hat, können wir bei der Behandlung der Zirkulationsstörungen auf ihre Mitwirkung verzichten. Wollen wir ihren, vielleicht gerade bei Hochspannungspatienten wirksamen sedativen Einfluß therapeutisch verwerten, so liegt hierfür keine Kontraindikation vor, vorausgesetzt, daß eben stärkere Blutdruckschwankungen nicht entstehen. Als spezifisches Skleroseheilmittel können wir sie nicht anerkennen.

Ein anderes von Rumpf empfohlenes Verfahren — die Einwirkung oszillierender Ströme auf den Körper — scheint in letzter Zeit mehrfach Anwendung zu finden. Das Verfahren besticht durch seine physikalische Einfachheit. Benutzt wird der Strom eines Funkeninduktors, also ein hochgespannter Strom, dessen Hochfrequenz (etwa 1 Million in der Sekunde) durch Schwingungen von sehr dünnwandigem Glas hervorgerufen wird.

Eigne Erfahrungen mit dieser Behandlungsmethode besitze ich nicht. Nach den Mitteilungen Rumpfs soll ein deutlicher günstiger Einfluß auf den Zirkulationsapparat des Menschen nachweisbar sein, als 1. Erhöhung des systolischen Blutdruckes, 2. erniedrigende Wirkung bei pathologisch erhöhtem Druck, 3. Änderung der Herzschlagfolge, 4. stärkere systolische Zusammenziehungen des Herzens, 5. Verkleinerung der Herzdämpfung, 6. Vermehrung der Urinausscheidung.

Endlich sei nochmals auf die Thermopenetration oder Diathermie verwiesen, der möglicherweise noch ein größeres Anwendungsgebiet beschieden ist. Auch hier benutzen wir Wechselströme, die allerdings nicht von einem Induktor, sondern von einem Wechselstrommotor erzeugt werden. Im Gegensatz zu den sonst angewandten Hochfrequenzströmen sind die Schwingungen des Thermopenetrationsstromes fast ungedämpft. Der benutzte Strom besitzt zwar große Intensität, aber, im Gegensatz zum sonst gebräuchlichen Hochfrequenzstrom, niedrige Spannung. Die Eigenart dieses Stromes ermöglicht es, wie schon

gesagt, bei fast völligem Ausbleiben der bekannten Reaktionserscheinungen den Körper mit großen Strommengen zu beschicken (2—3 Amp.), die in Form von Joulscher Wärme eine starke Durchwärmung auch tiefer gelegener Organe ermöglichen. Wir können daher direkt eine bessere Durchblutung innerer Organe, z. B. des Herzens, herbeiführen. Inwieweit sich hierdurch therapeutische Erfolge (bei Angina pectoris, Myokarditis, Infarkt) erzielen lassen, ist noch nicht auszudenken. Vorläufig muß die Methodik erst noch ausgebaut werden. Ein großer Fortschritt dürfte in dieser Beziehung bereits in dem Schittenhelm'schen Kondensatorbett zu erblicken sein. Meine eigenen etwa zweijährigen Erfahrungen gestatten noch kein endgültiges Urteil.

Mechanotherapie.

Es bleibt noch die große Gruppe der mechanotherapeutischen Verfahren zu besprechen, soweit sie für die Behandlung der Zirkulationsstörungen angewandt, ausgebaut und umgestaltet worden sind.

Wenden wir uns zunächst zur manuellen Körpermassage, deren Technik vorausgesetzt werden darf.

Wir haben hier zu unterscheiden zwischen der lokalen Wirkung und der Fernwirkung auf die Zirkulation. Durch das zentripetale Streichen und Reiben der Haut, das Kneten der Haut und Muskulatur wird ohne körperliche Anstrengung des Patienten, der Lymph- und Venenstrom, indirekt der arterielle Blutstrom unterstützt und beschleunigt, der Gefäßtonus herabgesetzt.

Der örtliche Nutzen solcher Zirkulationsverbesserung bei jedem peripheren Zirkulationsmangel ist in die Augen springend.

Wichtiger für unsere Zwecke ist jedoch die Fernwirkung. Die sachgemäße vorsichtige Massage übt einen großen Einfluß aus auf die Blutverteilung. Sie bewirkt ein Abströmen des Blutes in die Muskulatur, nach der Peripherie, entlastet also das Herz in idealer Form, wozu auch die Beschleunigung, die Verbesserung der Diurese und des Stoffwechsels beiträgt. Wir dürfen daher die leichte Massage unter die Zahl der wenigen physikalischen schonenden Methoden rechnen, die schon frühzeitig, selbst zur Zeit sehr daniederliegender Kompensation angewandt werden können. Bei solchen oft bettlägerigen Patienten ist auch der allgemein tonisierende und kräftigende Einfluß der Massage auf Muskulatur und Nervensystem nicht zu unterschätzen.

Stärkere Massage freilich, besonders in Verbindung mit Erschütterungen und Klopfungen, zählt schon wieder zu den herzübenden Methoden. Durch derartige Massage werden die peripheren Nerven stärker gereizt, reflektorisch werden die Vasomotoren beeinflusst und die Herz-tätigkeit wird angeregt. Der Puls wird voller und ruhiger, der Blutdruck steigt, die Diurese wird angeregt.

Das Indikationsgebiet der allgemeinen manuellen Körpermassage ist entsprechend deren physiologischen Wirkung ein großes. Jeder Herzpatient kann einer Massagekur unterworfen werden, vorausgesetzt, daß

die Stärke der Behandlung nur langsam gesteigert wird, die Massage aber, besonders an Brust und Bauch, stets mehr oberflächlich bleibt. Bei Beobachtung dieser Vorschriften, die natürlich mannigfach ergänzt und bei schweren Fällen vom Arzt sorgfältig überwacht werden müssen, vertragen selbst Patienten mit vorgeschrittener Sklerose die Massage ausnahmslos gut.

Die tiefe Bauchmassage freilich muß bei Herzkranken, wenn sie nicht aus anderen Gründen indiziert ist, nach Möglichkeit vermieden werden (Sittmann). Denn durch die eigentliche (tiefe) Bauchmassage wird erwiesenermaßen der Blutdruck stark erhöht, was für jeden Patienten mit Zirkulationsbeschwerden, besonders aber bei vorgeschrittener Sklerose, Aneurysmen usw. eine Überlastung der Herzkraft bedeuten würde. In den letzten Jahren macht sich zwar wieder eine starke Strömung zugunsten der ausgedehnteren Anwendung von Bauchmassage bei Herzkranken bemerkbar. Ich meine aber, die Körperoberfläche bietet genügend Angriffspunkte für die Massage, so daß wir lieber, jedes Risiko meidend, die Bauchmassage zum mindesten bei stärker entwickelter Sklerose und schwerer Myokarddegeneration verbieten sollten. In allen anderen Fällen ist dagegen leichte oberflächliche Bauchmassage gestattet, tiefe Massage nur ausnahmsweise zu probieren. Daß wir bei Hochdruckzuständen nur sehr leichte Extremitätenstreichung verordnen dürfen und daß phlebitische Prozesse sorgfältigst geschont werden müssen, versteht sich von selbst.

Auch die tiefe Brustmassage, wie sie früher üblich war, ist wegen ihrer zu eingreifenden Wirkung fast ganz verlassen worden.

Für die spezielle Herzmassage wird ein bei der zirkulationsbefördernden Massage weniger benutzter Handgriff in Anwendung gebracht, die Vibration (Erschütterung, Hackung, Klopfen). Die Vibration kann besser in die Tiefe dringen. Sie regt die Muskulatur zu kräftigen Contractionen an, wirkt auf die Gefäßnerven und führt daher zu kräftigerer Herzaktion, Steigerung des Blutdruckes und vor allem zu besserer Durchblutung des Herzens.

Den größten Nutzen sah ich von der Herzvibration bei Anfällen von echter Angina pectoris oder spastischen Herzgefäßkrämpfen. Hier bringt die am besten maschinell ausgeführte Vibration häufig Linderung, wenn andere Mittel versagen. Freilich darf man sich nicht scheuen, eine kräftige Erschütterung anzuwenden, event. muß man auch zu starken maschinellen Hackungen der Brustwand übergehen.

Bei nervösen Herzleiden hatte ich subjektiv wie objektiv häufig leidlichen Erfolg mit der Vibration, wie dies auch Plate berichtet. Organische Herzleiden scheinen objektiv nur wenig beeinflußt zu werden. Daß eine Herzverkleinerung durch die Herzvibration hervorgerufen werden könnte, wie dies von mancher Seite behauptet wird, halte ich für ausgeschlossen. Mir gelang diese Beobachtung seither nicht. Vibration am Rücken, namentlich zwischen den Schulterblättern appliziert, bewirkt zuweilen Pulsverlangsamung; aber solche um 45 Schläge, wie ein Autor berichtet, konnte ich nie feststellen.

Wenn ich nun auch nicht mit jenen übereinstimmen kann, die die Herzhackungen als die Digitalis der Gymnastik bezeichnen, so muß ich doch zugeben, daß milde Herzvibration, wie überhaupt leichte methodische Körpererschütterung, bei manchen Herzkranken günstig wirken kann, sei es auf die nervöse Komponente des Leidens, auf die Zirkulation selbst oder auf komplizierende Affektionen des Abdomens oder des Unterleibs.

Andererseits gibt es eine recht große Anzahl von Patienten, die auf geringe Erschütterungen mit Schwindel reagieren, besonders Patienten mit labilem Vasomotorensystem; bei anderen verursacht Vibration des Thorax Pulsbeschleunigung oder Irregularität. Sie sind selbstverständlich von der Behandlung auszuschalten.

Die Vibrationsbehandlung der Zirkulationsstörungen kann also bei entsprechender Vorsicht in irgend einer Form der Massage — oder Gymnastikbehandlung nutzbringend beigelegt werden. Als besondere Behandlungsmethode hat sie keine Existenzberechtigung.

Als Beweis der entschieden zu großen therapeutischen Einschätzung der Vibration für die Zirkulationsstörungen seien hier noch die verschiedenen maschinellen Einrichtungen für Herzvibration aufgezählt, die in letzter Zeit empfohlen wurden. Neben den bekannten sehr brauchbaren Vibrationsapparaten mit elektrischem oder Handbetrieb, mit speziell für Herztherapie empfohlenen breiten, flachen, gewölbten, fingerförmigen, hammerförmigen Pelotten sind zu nennen der Vibrationsstuhl, der Herzregulator, der Elasto, elektromagnetische Apparate in verschiedenster Form usw.

Auch für die Ausübung der übrigen Massageprozeduren werden neuerdings Apparate vorgeschlagen (manche zur gleichzeitigen Anwendung von Elektrizität), von denen vielleicht der schon genannte Schneesche Elasto gewisse Vorzüge besitzen dürfte.

Auch bei der Gymnastik (Bewegungsbehandlung) unterscheiden wir eine lokale und eine allgemeine Wirkung auf den Kreislauf. Hier sind aber die Verhältnisse wesentlich komplizierter und zurzeit noch nicht vollkommen eindeutig geklärt.

Der tätige Muskel zeigt einen bedeutend erhöhten Stoffwechsel. Infolgedessen wird reflektorisch unter Erweiterung der Gefäße der Blutstrom, resp. der Blutzufuß gesteigert. Gleichzeitig wird die Blutzirkulation durch die pumpende Wirkung der wechselweisen Contraction und Erschlaffung der Muskulatur erleichtert. Andererseits wirkt die mit jeder Muskeltätigkeit verbundene Wärmesteigerung anregend auf die Schweißsekretion, und durch die allgemeine Anregung der Zirkulation wird die Diurese gesteigert und, wie neuere Untersuchungen Wilkes zeigen, die Harnsäureausscheidung vermehrt. Endlich wird die Atmung — ganz abgesehen von dem Einfluß reiner Atemgymnastik — infolge des erhöhten Sauerstoffbedarfs vertieft, der Rückfluß des Blutes zum Herzen also erleichtert.

Hiermit haben wir ganz allgemein die Wirkung methodischer Muskelbewegung auf den Kreislauf besprochen. Wir müssen nunmehr

einen wesentlichen Faktor noch mit in Rechnung stellen — die Art der Muskelbewegung. Wird der Muskel passiv bewegt, ohne persönliche Initiative, Direktive und Kraftleistung des Patienten, so werden wir nur die oben zusammengestellten Reaktionen am Kreislaufapparat wahrnehmen, die in ihrer Gesamtheit eine wesentliche Entlastung des Herzens darstellen.

Demnach können wir sagen, daß die passive Gymnastik, einerlei ob manuell durch einen Gymnasten oder maschinell durch Zanderssche oder Herzsche Apparate ausgeführt, eine nahezu nur schonende, das Herz entlastende und mäßig stimulierende, das ganze Zirkulationssystem tonisierende Wirkung ausübt. Auf die Verwendung und große Bedeutung der passiven Gymnastik als Schonungstherapie bei Herzkrankheiten hat seinerzeit Groedel I hingewiesen. Aber erst in neuester Zeit ist diese Ansicht durch Adam bekräftigt worden.

Bei jeder aktiven Gymnastik — aktive unbelastete Bewegungen, aktive belastete oder Widerstandsbewegungen — kommt dagegen eine mehr oder weniger, meist aber stark herzübeude Komponente mit zur Geltung, die Steigerung der Herzarbeit durch die selbsttätige Muskelbewegung, durch die Einleitung und Regelung der Bewegungen, die Überwindung von Widerständen sowie der Körperschwere, die Willensanspannung usw. Dies alles zusammengekommen ergibt in der Hand des geübten Therapeuten ein äußerst fein und wirksam abstufbares Herzübungsmittel.

Es erklärt sich aus dem Gesagten auch der verschiedenartige Einfluß der Gymnastik auf den Blutdruck. Theoretisch wäre bei der passiven Gymnastik neben der Pulsverlangsamung eine Blutdruckschwankung zur Norm hin zu erwarten, bei der aktiven Gymnastik neben Pulsverlangsamung eine geringe Blutdruckerhöhung. Wenn diese Annahme in der Praxis nicht immer bestätigt wird, so liegt dies neben verschiedenen anderen Momenten sicherlich an Regulationsvorgängen, vielleicht auch an besonderen Eigenheiten (Hasebrock) der Muskelgefäße.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit natürlich weit überschreiten, wollte ich auf die allgemeine Gymnastik, die verschiedenen Bewegungs- und Sportarten, ihren Wert und ihre Gefahren für den Kreislauf hier näher eingehen.

Bei der Aktualität dieses Themas sei jedoch wenigstens darauf hingewiesen, daß schon beim herzgesunden Menschen die Ausübung der verschiedenen Sportarten sehr verschiedenartige Wirkung auf den Körper ausüben kann. Die geringste Störung im Kreislaufapparat läßt meiner Ansicht nach jede Sportbetätigung gefährlich erscheinen. Denn allzuhäufig sehen wir, daß derartige Patienten ohne warnende Vor-symptome unvermutet die Grenzen ihres Leistungsvermögens überschritten haben, daß die Reservekräfte des Herzens und die Regulationsvorrichtungen des Kreislaufes den Dienst versagen. Mäßiges Schlittschuhlaufen, Reiten, Golf- und Tennisspiel — letzteres schon weniger — sind die für solche Fälle eventuell zulässigen Bewegungssportarten.

Die Heilgymnastik zerfällt, wie wir schon sahen, in zwei große Gruppen, die wir in ihren wichtigsten Anwendungsformen im folgenden kurz erläutern wollen.

I. Passive Gymnastik. A. Manuell. Von einem geübten Gymnasten werden vorzugsweise Extremitätenbewegungen bei vollkommen inaktivem Verhalten des Patienten ausgeführt. Langsames Tempo, rhythmische ruhige Atmung.

Wie oben gesagt, stellt dieses Verfahren eine Entlastung der Zirkulation dar. Es ist daher frühzeitig vor vollkommener Kompensation, resp. bei höheren Graden von Kreislaufstörungen anwendbar. Günstig ist auch, daß die Behandlung event. im Liegen vorgenommen werden kann.

B. Maschinell. Tritt an Stelle des Gymnasten eine Maschine — nach Zander, Herz usw. —, so wird natürlich die Kontrolle des Patienten viel schwieriger, die Möglichkeit unwillkürlicher selbsttätiger Muskelarbeit größer.

Trotzdem steht das Verfahren dem ersteren nur wenig nach und kann durch kräftigere Dosierbarkeit größere Wirkung entfalten. Bei allen Patienten, denen wir aktive Gymnastik nicht zumuten wollen, bietet die maschinelle passive Gymnastik einen teilweisen Ersatz. Sie ist besonders indiziert auf dem großen Gebiet der deutlich manifesten Sklerose, selbst bei schon vorgeschrittenen Skleroseformen, andererseits als einleitende Behandlungsmethode vor Anwendung aktiver Gymnastik.

Bei Herzstörungen auf Grund oder in Kombination mit Adipositas stellt die passive Gymnastik die mildeste entfettende Maßnahme dar. Gewöhnlich werden nebenher Erschütterungen, Hackungen, Walkungen usw. verordnet, die in größeren gymnastischen Instituten durch sinnreich konstruierte Apparate in genau dosierbarer Form appliziert werden können.

C. Zwischen den rein passiven und rein aktiven Bewegungen stehen die Förderungsbewegungen, bei denen nach der Definition von Herz eine Schwungmasse einmal in Bewegung versetzt, den rhythmischen Gang der weiteren automatischen Übung regelt. Je nach der Schwere der Schwungmasse wird die Übung mehr und mehr zu einer aktiven. Wir dürfen aber diese Bewegungen ihrer Wirkung nach den passiven zuzählen. Sie wirken entlastend, wesentlich beruhigend und stellen daher eine begrüßenswerte Bereicherung der Apparate für passive Gymnastik dar.

II. Aktive Gymnastik. A. Unbelastet. Sie ist bekannt in Form von Freiübungen, hat alle möglichen Modifikationen erfahren und besitzt meist unter dem Namen irgend eines Systems besonders bei Neuroasthenikern begeisterte Anhänger und hat schon viel Schaden gestiftet. Diese Gymnastikform ist als Herztherapeutikum nicht zu empfehlen, da die Dosierbarkeit zu gering, die Selbstkontrolle des Patienten zu unsicher ist.

B. Selbsthemmungsbewegungen. Hierbei leistet der Patient gleichzeitig Bewegung und Widerstand, letzteren durch Betätigung der

Antagonisten der jeweilig ausgeführten Bewegung. Der gleiche Zweck wird nach Herz durch ungewöhnlich langsame Ausführung einer Bewegung erreicht.

Abgesehen davon, daß die Selbsthemmungsbewegungen nur von intelligenteren Personen erlernt werden können, ist die Wirkung auf das Zirkulationssystem, besonders durch die starke geistige Anstrengung zu heftig (starke Blutdruck- und Pulsfrequenzsteigerung) und eine therapeutische Verwendung der Methode daher nicht ratsam.

C. Belastete aktive, oder Widerstandsgymnastik. Indem der vom Patienten ausgeführten Bewegung ein dosierter Widerstand entgegengesetzt wird, fällt die unbewußte Selbsthemmung (forcierte Freübung) fort, andererseits können die verschiedenen Muskelgruppen durch verschiedenartige Widerstände und verschiedenartigen Angriffspunkt derselben einzeln zur Contraction angeregt werden.

1. Die schwedische manuelle Widerstandsgymnastik (von dem Schweden Ling etwa 1800 eingeführt und organisiert) muß durch einen in jeder Beziehung gut ausgebildeten Gymnasten geleitet werden. Entweder setzt letzterer den Bewegungen des Patienten einen Widerstand entgegen, oder der Gymnast bewegt die Gelenke des Patienten gegen einen von diesem gesetzten Widerstand. Letzteres ist weniger rationell und bei der Kreislaufbehandlung ungebräuchlich, weil zu anstrengend.

Die schwedische manuelle Widerstandsgymnastik ist zurzeit das beliebteste bewegungstherapeutische Verfahren bei der Behandlung von Zirkulationsstörungen. Der Gymnast kann während der ganzen Behandlungsdauer die Zirkulationsverhältnisse überwachen und daher den Widerstand ständig abstufen und anpassen.

2. Bei der maschinellen Widerstandsgymnastik mit den Zanderschen, Herzschen und anderen Apparaten wird der Widerstand in verschiedener Weise und nach verschiedenem Prinzip genau dosiert. Die Apparatbehandlung mit den zum Teil ingenios durchkonstruierten Maschinen bietet den großen Vorteil, daß die Arbeitsbedingungen stets in exakter Weise vorgeschrieben und graduiert werden können, während auf der anderen Seite die feine individuelle Anpassungsmöglichkeit der Vorzug des gut ausgebildeten Gymnasten ist. Bei der manuellen Widerstandsgymnastik wird jede Bewegung in der Regel nur ein- bis zweimal ausgeführt, bei der maschinellen einigemal, meist acht- bis zehnmal nacheinander. Letztere erheischt sonach ein größeres Leistungsvermögen.

Bezüglich der verschiedenen Bewegungsarten genügt es, hier zu erwähnen, daß wir im wesentlichen Arm-, Bein- und Rumpfbewegungen unterscheiden. Arm- und Beinbewegungen wirken milder auf die Zirkulation als die Rumpfbewegungen, durch die neben dem geschilderten Effekt eine direkte Beeinflussung innerer Organe resultiert, besonders der tiefer und zentral gelegenen größeren Gefäßbezirke.

Gesondert zu nennen sind noch die Atembewegungen. Es wurde bereits betont, daß jeder Muskelbewegung ein wichtiger und beträcht-

licher Einfluß auf die Respiration zukommt, daß jede gymnastische Übung mehr oder weniger eine gewisse Atemgymnastik in sich schließt. In Erkenntnis der Wichtigkeit dieses heilgymnastischen Faktors sind noch besondere gymnastische Prozeduren in Anwendung gekommen, die eine teilweise Nachahmung resp. Verstärkung der abdominalen und thorakalen Bewegungsvorgänge bei der Atmung darstellen.

Bei der vielseitigen und vielartigen Wirkungsweise der verschiedenen Gymnastikformen auf die Kreislaufsorgane bedarf es selbstverständlich einer jedem Falle sorgfältigst angepaßten Verordnung, wenn wir einen gewünschten Effekt sicher erreichen, eine Überanstrengung der Kreislaufsorgane sicher vermeiden wollen. Dabei wird selbst der geschulteste Therapeut langsam tastend von den nur schonenden zu den übenden und zu den kräftig übenden Prozeduren übergehen. Er wird auch, wenn eine kräftig übende Behandlungsweise indiziert und erlaubt erscheint, doch schonende, entlastende, passive Übungen einschieben, auch stets nach einigen Übungen eine Ruhepause verordnen, um jeder Ermüdungsreaktion vorzubauen. Und endlich wird er, um jede Angriffsmöglichkeit auszunutzen, einen häufigen Wechsel der einzelnen Übungsformen vornehmen.

Es bedarf daher wohl keiner besonderen Betonung, daß auch hier ein Indikationsschema, wie es nachstehend gegeben ist, keine kritiklose Anwendung finden soll und darf.

Die manuelle passive Gymnastik wirkt ableitend, nur schonend. Sie kann teilweise auch im Liegen angewandt werden. Indikation: dekompenzierte Herzfehler, schwerere Myokardveränderungen, Arteriosklerose höheren Grades, selbst geringer Hochdruck.

Maschinelle passive Gymnastik. Ebenfalls nur herzschonend. Angezeigt als einleitende Behandlungsform bei leidlich kompensiertem Herzen. Besonders geeignet zur Hebung der Zirkulation bei schwächlichen Personen, bei Sklerose, Myokarditis usw.

Förderungsbewegungen wirken wie maschinelle passive, nur um wenig kräftiger. Daher dieselben Indikationen.

In Verbindung mit Erschütterungsgymnastik usw. kann die passive Übungstherapie, wie bereits erwähnt, als mildeste entfettende Behandlungsmethode bei den Herzstörungen der Adipösen empfohlen werden. Einen bedeutenden fettreduzierenden Effekt darf man jedoch nicht davon erwarten.

Die schwedische (manuelle) Widerstandsgymnastik stellt eine mild bis stark herzübende Methode dar. Sie ist in außerordentlichem Grade abstufbar und dem Effektivbestand der Zirkulationskräfte genau anpaßbar. Daher können auch schlecht kompensierte Klappenfehler, leichte Myokarditis, Sklerotiker einer schwedischen Gymnastikkur unterworfen werden, nur vorgeschrittene Sklerosefälle und Hochdruckpatienten sind von der Behandlung auszuschließen.

Die maschinelle Widerstandsgymnastik (Zandergymnastik) kann nach untenhin weniger fein abgestimmt werden, während die erreichbare maximale Wirkung größer ist. Das Hauptkontingent der

zur Behandlung kommenden Patienten stellen hier für gewöhnliche Anforderungen gut kompensierte Klappenfehler, Vasomotoriker, mäßige Sklerose, Adipositas mit geringen Herzstörungen. Unter den Klappenfehlern bietet nach Groedel I die Mitralinsuffizienz die besten Chancen. Bei Aorteninsuffizienz und allen Stenosen muß der Widerstand geringer bemessen werden. Die maschinelle Gymnastik hat gegenüber der manuellen den Nachteil, daß sie nicht überall und zu jeder Zeit angewandt werden kann.

Die Atmungsgymnastik, aktiv und passiv, manuell oder maschinell ausgeführt, gehört zu den stark herzübenden Prozeduren. Sie ist daher nur mit Vorsicht zu verordnen und bei ausgesprochener Arteriosklerose möglichst mild anzuwenden. Bei manchen komplizierenden Erkrankungen, wie Emphysem und Bronchitis, werden bei entsprechender Verordnung auch diese selbst günstig beeinflußt. Das Auftreten von Schwindelgefühl während der Atemübungen ist ein wichtiges Warnungssignal.

Dasselbe gilt allgemein auch von den aktiven und passiven Rumpfübungen. Auch mit ihrer Verordnung sei man, besonders bei Sklerose, sparsam und lasse sie bei Auftreten von Schwindelgefühl oder von Pulsbeschleunigung einstellen.

Wir besitzen also in der Heilgymnastik ein therapeutisch äußerst vielseitiges Mittel, das in mannigfacher Weise modifizierbar und kombinierbar, bald mehr übend, bald mehr entlastend auf die Kreislauforgane einwirkt. Im richtigen Falle in richtiger Weise angewandt wirkt es stets kräftigend, stimulierend, dabei beruhigend auf die Zirkulation.

Am Kreislauf sichtbare Wirkungen der Gymnastik können wir nicht anführen. Daß Pulsfrequenz und Blutdruck infolge mannigfacher Regulationsvorgänge bei richtiger Dosierung unbeeinflußt bleiben, wurde schon erwähnt.

Es ist noch die Frage zu erörtern, wie sich die Herzgröße während der Behandlung verhält. In dieser Beziehung herrschten eine Zeitlang ganz ungeheuerliche Vorstellungen. Man glaubte, das Herz durch eine halbstündige Behandlung wie einen Gummiball auspressen, seinen Durchmesser bis auf die Hälfte des ursprünglichen Wertes reduzieren zu können. Schon frühzeitig trat Groedel I derartigen Anschauungen entgegen. Später wurde dann die Röntgenuntersuchung mit wechselndem Erfolg zu Rate gezogen. Es zeigte sich hier wieder einmal, daß feinere Untersuchungsmethoden, falsch angewandt, zu den verhängnisvollsten Fehlschlüssen führen können.

Obgleich nun diese Fehlschlüsse von verschiedener Seite beleuchtet und die Technik der betreffenden Autoren von berufener Stelle kritisiert worden ist, tauchen sie von Zeit zu Zeit doch immer wieder in der Literatur auf.

So berichtete kürzlich ein Autor über einen Fall, in dem durch einen Röntgenologen ein Herztumor festgestellt worden sein soll. Dieser Autor wußte offenbar nicht, daß aus physikalischen Gründen ein Herztumor röntgenologisch zurzeit noch nicht nachweisbar ist, von einem

Röntgenologen also nicht diagnostiziert werden kann und scheint sonach durch eine vom Patienten mißverständlich überbrachte Äußerung getäuscht worden zu sein. Das alles wäre Grund genug, die Sache einfach zu übergehen, wenn nicht als Gegenbeweis für die unsinnige Diagnose „Herztumor“ eben dort berichtet würde, daß „nach einigen Widerstandsbewegungen“ der wohl als Tumor gedeutete Schatten verschwunden sei, das Herz sich um die Hälfte verkleinert habe, daß es sich sonach um eine Herzdilatation und nicht um einen Tumor gehandelt habe.

Ich habe diesen Fall nur angeführt, um zu zeigen, wie fest eingewurzelt der Glaube an die „herzschrumpfende“ Wirkung mancher physikalischer Prozeduren noch immer ist, und wie er von gewisser Seite, trotz aller streng wissenschaftlichen Gegenbeweise, in dilettantenhafter Manier aufrecht zu halten gesucht wird.

Ich selbst habe die Frage nochmals mit Hilfe der Orthodiagraphie eingehend und exakt überprüft und konnte feststellen, daß die Herzgröße durch lege artis ausgeführte Widerstandsbewegungen nicht nennenswert verändert wird.

Bevor ich mich zum nächsten Kapitel wende, muß ich noch kurz einige speziellere gymnastische Behandlungsverfahren erwähnen.

Die Methodik der Bauchmuskelymnastik hat kürzlich v. Criegern eingehend geschildert. Unter den verschiedenen Indikationen führt er auch die Zirkulationsstörungen an. Die Bauchmuskelymnastik soll zur Beförderung des Kreislaufes in manchen Fällen von Lungenemphysem, Arteriosklerose und bei gewissen Veränderungen am Herzen gute Dienste leisten. Ich selbst habe das Verfahren noch nicht erprobt.

Bergsteigen wurde zuerst von Stokes zur Kräftigung des Herzens angewandt. Nach ihm hat Örtel für alle Arten von Kreislaufstörungen methodische Gehübungen auf mehr oder weniger stark steigenden Wegen — die sog. Terrainkur — empfohlen. Sehr bald aber erhob sich starker Widerspruch, der zu wesentlichen Einschränkungen des Indikationsgebietes führte. Für viele Herzpatienten, besonders für solche mit atheromatöser Entartung der Gefäße, schlecht kompensierten Klappenfehlern, degenerativen Prozessen am Herzmuskel usw. ist Bergsteigen, selbst längeres Gehen in der Ebene zu anstrengend und gefahrdrohend. Mit entsprechender Vorsicht angewandt, kann die Methode bei adipösen Herzpatienten entfettend und herzkraftigend wirken. Außerdem verordnen wir heute methodische Gehübungen nur noch — und zwar sehr mit Auswahl und unter strenger Überwachung — bei gut kompensierten Klappenfehlern und bei Herzmuskelaaffektionen, wenn relativ gute Suffizienz des Muskels vorhanden ist, besonders als Nachkur der eigentlichen Kreislaufbehandlung, um das Leistungsvermögen weiter zu fördern, lassen aber jede stärkere Steigung, wie auch zu große Ausdehnung der Spaziergänge vermeiden.

Eine eigenartige Terrainkur hat neuerdings Stern empfohlen. Er benutzt das Abwärtssteigen als therapeutischen Faktor „bei der

Behandlung der Gefäßentartung in allen Stadien der Sklerose der meisten Unterleibsorgane, einiger funktioneller und organischer Herzstörungen“ usw.

Pneumotherapie.

Zum Schlusse sei noch die Pneumotherapie der Zirkulationsstörungen besprochen. Auf den wesentlichen, die Zirkulation unterstützenden Einfluß der Atmung wurde wiederholt hingewiesen. Wir sahen, daß fast durch jede physikalische Behandlungsmethode der Zirkulationsstörungen die Respiration in günstigem Sinne beeinflußt wird.

Bruns hat nun ein besonderes pneumotherapeutisches Verfahren zur Behandlung Herzkranker angegeben, die Unterdruckatmung. Die Beschreibung des Brunsschen Apparates erübrigt sich. Der Zweck des Apparates ist der, durch dauernde Verbindung des Lungeninnern mit einem luftverdünnten Raum, eine ständige Druckdifferenz zwischen dem Atmosphärendruck auf der Körperoberfläche und dem künstlich mehr oder weniger herabgesetzten Druck über dem Lungeninnern herzustellen und hierdurch ein dauerndes Druckgefälle für den Venenblutstrom zu schaffen, den Rückfluß des Venenblutes von der Peripherie bis zum linken Herzen energisch zu fördern. Die Wirkung der Unterdruckatmung kann man theoretisch dahin zusammenfassen: unter wesentlicher Erleichterung der Saug- und Pumparbeit des rechten Herzens wird der Gesamtblutumlauf beschleunigt.

Ich selbst habe das Verfahren noch nicht sehr häufig verwenden können. In den wenigen Fällen zeigte sich aber entsprechend den Angaben von Bruns ein günstiger Einfluß auf die Zirkulation. Indiziert erscheint das Verfahren in erster Linie bei Herzkranken mit Emphysem und Asthma, ferner bei Stauungen im kleinen Kreislauf, besonders bei Mitralstenose, auch bei anderen Klappenaffektionen mit nicht zu hochgradiger Dekompensation.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen angelangt. Es war mir natürlich nicht möglich, auf alle Einzelheiten einzugehen. Viele, besonders allgemeine Fragen, die noch unter das Thema „physikalische Heilmittel“ eingerechnet werden können, wie Wirkung der körperlichen Ruhe, des Klimas, der Höhenlage usw., mußten übergangen werden.

Das Ziel dieser Besprechung war, zu zeigen, wie weit die als physikalische Behandlungsmethoden bei Zirkulationsstörungen empfohlenen therapeutischen Verfahren Existenzberechtigung haben, wann sie indiziert sind und wie weit wir ihre Wirkung zu deuten vermögen.

In dieser Beziehung fanden wir, daß alle für die Herztherapie mit Nutzen angewandten physikalischen Behandlungsverfahren ein Gemeinsames haben: sie wirken entlastend — schonend und meist gleichzeitig übend — stimulierend — kräftigend auf die Kreislauforgane. Gleich den Herzmitteln der Pharmakotherapie ist die Art ihrer Wirkung abhängig von Dosierung, Kombination und Anwendungsform. Wie bei Verwendung von Arzneimitteln, ist auch bei Verwendung physikalischer Behandlungsmethoden eine Überdosierung leicht möglich.

Spielt auch bei der physikalischen Therapie das psychische Moment oft eine wichtige und große Rolle — bei welcher Therapieform wäre das nicht der Fall? — so läßt sich andererseits für die meisten Behandlungsmethoden die physiologische Wirksamkeit heute nicht mehr abstreiten. Zwar ist in vieler Hinsicht das Wie der Wirkung noch nicht restlos geklärt. Die vorliegenden Resultate der unermüdlichen wissenschaftlichen Forschungen zusammen mit unseren empirischen Kenntnissen geben uns aber schon heute genügend Anhaltspunkte für die Indikationsstellung und die Dosierungsfrage.

Ein Gegensatz zwischen Pharmakotherapie und Physiotherapie der Zirkulationsstörungen besteht nicht. Teils dasselbe bezweckend, teils sich ergänzend werden sie jetzt kombiniert angewandt, wobei ihre Reizstärke abgestuft, individualisiert, dem einzelnen Falle angepaßt wird. Die schematische wahllose Anwendung einer einzelnen Methode für alle Fälle gehört der Vergangenheit an, in der häufige Überbewertung physikalischer Behandlungsweisen die Skepsis geradezu herausfordern mußte. Aber das von mancher Seite im Gegensatz hierzu neuerdings beliebte völlig absprechende Urteil, speziell über die Balneotherapie — vielleicht auf Grund weniger besonders schwerer, aber auch andersartiger Behandlung trotzender Fälle, oder nach Versuchen mit irrationell verordneten künstlichen CO₂-Bädern — ist entschieden unberechtigt. Die moderne physikalische Herztherapie ist empirisch und wissenschaftlich wohlbegründet und wird in den ihr nunmehr gezogenen, von uns gekennzeichneten Grenzen stets ihren Platz in der Therapie der Zirkulationsstörungen behaupten.

VI. Neuere Diabetesforschungen.

Von

Alfred Gigon-Basel.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur	207
I. Pathologische Anatomie	225
1. Das Pankreas in seinen Beziehungen zum Diabetes	225
2. Das Nervensystem	231
a) Veränderungen des Nervensystems als Ursache des Diabetes	231
b) Hypophyse und Diabetes	232
c) Sekundäre Veränderungen des Nervensystems bei Diabetes	233
3. Leberveränderungen bei Diabetes	233
4. Veränderungen anderer Organe	234
5. Schlußbemerkungen	235
II. Experimentelle Pathologie	235
1. Der experimentelle Pankreasdiabetes	235
a) Pankreasdiabetes und Duodenaldiabetes	236
b) Die innere Sekretion des Pankreas	237
c) Wird beim experimentellen, totalen Pankreasdiabetes überhaupt noch Zucker im Organismus auf normalem Wege verbraucht?	240
2. Der experimentelle Nervendiabetes	243
3. Der Nebennierendabetes (Adrenalinglykosurie)	245
a) Einleitung, Methodisches	245
b) Einwirkung des Adrenalins auf den Kohlehydratstoffwechsel	246
c) Übrige Wirkungen des Adrenalins auf den Organismus	249
d) Schlußbemerkungen	250
4. Der Phloridzindiabetes	251
a) Einleitung, Methodisches	251
b) Über den Angriffsort des Phloridzins	253
c) Schlußbemerkungen	256
5. Experimentelles über die Hypophyse	257
6. Die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion; ihre Be- ziehungen zum Nervensystem	257
a) Allgemeine Betrachtungen	257
b) Die Beziehungen des chromaffinen Systems zum Pankreas	261
c) Die Beziehungen des Pankreas zur Thyreoidea	263
d) Die Beziehungen des chromaffinen Systems zur Thyreoidea	263
7. Die Bedeutung der Leber	264
8. Schlußbetrachtungen	265
a) Sitz der diabetogenetischen Läsion	265
b) Stoffwechselvorgänge	268
III. Pathologische Physiologie	269
1. Einleitung	269
2. Das Blut: Blutzucker und Glykolyse	271

3. Der Gasstoffwechsel und Energieumsatz bei Diabetes	276
4. Die Zuckerbildung	277
a) Die Zuckerbildung aus Nicht-Kohlehydraten	277
b) Gibt es beim Diabetes eine vermehrte Zuckerbildung	281
c) Bemerkungen über das Wesen des Diabetes	282
5. Zur Lehre von der Acidose bei Diabetes	284
a) Gibt es eine für den Diabetes charakteristische Acidosis?	284
b) Die intermediäre Bildung der Acetonkörper	289
c) Über die Ursache des Coma diabeticum	296
d) Methodisches	298

Literatur.

Zusammenfassende Werke mit Literaturangaben.

1. Bouchardat, Du diabète sucré. Paris 1851, 1875, 1883.
2. Claude Bernard, Leçons sur le diabète. Paris 1877. Deutsch herausgegeben von Posner. Berlin 1878.
3. v. Frerichs, Über den Diabetes. Berlin 1884. (Reichliche Kasuistik.)
4. Pflüger, Das Glykogen. 2. Aufl. Bonn 1905.
5. Naunyn, Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Wien 1906.
6. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. 4. Aufl. Berlin 1907.
7. — Diabetes mellitus. v. Noorden's Handb. d. Path. d. Stoffwechsels 2. 1907.
8. Lépine, Le diabète sucré. Paris 1909.
9. Rosenberger, Die Ursachen der Glykurien. München 1911.

I. Pathologische Anatomie.

10. Sauerbeck, Die Langerhansschen Inseln des Pankreas und ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. 8. 2. Abt. 1904. S. 538. Dasselbst Literatur bis 1903.
11. Lombroso, U., Die Gewebelemente, die die innere Funktion des Pankreas besorgen. Ergebn. d. Physiol. 9. 1910. S. 1. Dasselbst ausgedehnte Berücksichtigung der italienischen Literatur.
12. Diamare, Sulla funzione endocrina del pancreas. Arch. di Fisiologia. 5. 1908. S. 253. Zit. nach 11.
13. — Studii comparativi sulle isole di Langerhans del pancreas. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 22. 1905. S. 129.
14. Herxheimer, Über Pankreascirrhose (bei Diabetes). Virchows Arch. 183. 1906. S. 228.
15. Karakascheff, Über das Verhalten der Langerhansschen Inseln des Pankreas beim Diabetes mellitus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 82. 1905. S. 60.
16. — Neue Beiträge zum Verhalten der Langerhans-Inseln bei Diabetes mellitus und zu ihrer Entwicklung. Ebenda. 87. 1906. S. 291.
17. Marchand, Nachtrag zur Publikation von Karakascheff. Ebenda. 85. 1906. S. 312.
18. v. Hansemann, Über die Struktur und das Wesen der Gefäßinseln des Pankreas. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. 1901. S. 187.
- 18a. Herxheimer, Zur Pathologie des Pankreas. Ebenda. 1909. S. 276.
19. Thoinot et Delamare, Étude sur le pancréas diabétique. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. S. 176.
20. Visentini, Osservazioni sul comportamento delle isole del Langerhans ne diabete e in altri stati patologici. Il Morgagni 1908. Zit. nach Zentralbl. f. allg. Path. 19. S. 806.
21. Saltykow, Über Pankreasdiabetes. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1909. Nr. 18.
22. Hirschfeld, Zur Entstehung des Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.

23. Ssobolew, Beiträge zur Pankreopathologie. Zieglers Beitr. 47. 1910.
24. Russel, L. Cecil, Proceeding of the New York path. Society. Dez. 1908 u. Jan. 1909.
25. v. Halász, Über Veränderungen des Pankreas bei Zuckerkranken usw. Wiener klin. Wochenschr. 1909. S. 1481.
26. Laguesse, Le pancréas. Lyon 1907.
27. Weichselbaum, Über die Veränderungen des Pankreas bei Diabetes mellitus. Sitzungsber. d. Kais. Akad. Wien. 119. Abt. III. Mai 1910.
28. Hirschfeld, Beiträge zur Lehre von der Entstehung des Diabetes. Berliner med. Gesellsch. Mai 1911. Deutsche med. Wochenschr. 22. Juni 1911.
29. Heiberg, Untersuchungen über die Bauchspeicheldrüse. Kopenhagen 1910.
30. — Ein interessanter Fall zur Beleuchtung der Pathogenese und der pathologischen Anatomie des Diabetes mellitus. Zentralbl. f. ges. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels 1910. Nr. 16.
31. — Die Entstehungsweise der Inselveränderungen und ihr Verhalten bei Diabetes mellitus. Zieglers Beitr. 51. 1911. S. 178.
32. Weichselbaum und Kyrle, Über das Verhalten der Langerhansschen Inseln des menschlichen Pankreas im fötalen und postfötalen Leben. Arch. f. mikroskop. Anat. 74. 1909. S. 233.
33. Lubarsch, Pathologie des Diabetes. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildg. 1911. S. 57.
34. Rynberk, Sulla funzione endocrina del pancreas nei vertebrati a sugli elementi morfologici che partecipano ad essa. Arch. di fisiologia. 4. 1907. S. 497.
35. Reitmann, Beiträge zur Pathologie der menschlichen Bauchspeicheldrüse. Zeitsch. f. Heilk. 26. 1905. S. 1.
36. Kyrle, Über die Regenerationsvorgänge im tierischen Pankreas. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. 72. 1908. S. 141.
37. Lombroso, U., Über die Beziehungen zwischen der Nährstoffresorption und den enzymatischen Verhältnissen im Verdauungskanal. Pfügers Arch. 112. 1906. S. 53.
38. — Über die enzymatische Wirksamkeit des nicht mehr in den Darm secernierenden Pankreas. Hofmeisters Beitr. 11. 1907. S. 81.
39. — Arch. di fisiologia 1906; Arch. farmacologia sperimentale 1908, sowie einige andere in italienischen Zeitschriften publizierten Arbeiten. Zitiert nach 11.
40. — U., Kann das nicht in den Darm secernierende Pankreas auf die Nährstoffresorption einwirken. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 60. 1908. S. 99.
41. Fleckseder, Über die Rolle des Pankreas bei der Resorption der Nahrungsstoffe aus dem Darne. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 59. 1908. S. 407.
42. Lazarus, Experimentelle Hypertrophie der Langerhansschen Pankreasinseln bei der Phoridzinglykosurie. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 45.
43. Heiberg, Hypertrophie der Langerhansschen Pankreasinseln. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 51.
44. v. Leersum und Polenaar, Ist Phloridzin imstande, Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhansschen Pankreasinseln hervorzurufen? Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 62. 1910. S. 266.
45. Laguesse, Nouvelle démonstration expérimentale du balancement dans les îlots endocrines du pancréas chez le pigeon. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 68. 1910. S. 367.
46. Labbé et Thaon, Modifications de l'îlot de Langerhans du cobaye sous l'influence de l'alimentation carnée. 1910. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 69. August.
47. Frugoni et Stradiotti, Sur la fonction des îlots de Langerhans. Arch. ital. de biol. 51. 1909. S. 186.
48. Tiberti, Recherches experimentales sur les îlots de Langerhans. Elbenda. 51. S. 117, 123.
49. v. Goesseln, 50 Fälle von D. mellitus. Inaug.-Diss. München 1906.

50. Lazarus, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 51, 52. 1904.
51. Gigon, Stoffwechselversuch an einem Falle von Pankreasdiabetes. Ebenda. 63. 1907.
52. Rindfleisch, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Steinbildung im Pankreas. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 18. 1908.
53. Hédon, Diabète pancréatique. Paris 1908.
54. Herzheimer, Pankreas und Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 21.
55. Müller, W., Das Verhalten der Langerhansschen Inseln beim D. mellitus. Inaug.-Diss. Berlin 1905.
56. Thorel, Histologisches über Nebenpankreas. Virchows Arch. 173. 1907. S. 281.
57. Lazarus, Hypertrophie der Langerhansschen Inseln. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 2652.
58. Zunz et Meyer, Sur les effets de la ligature des canaux pancréatiques chez le chien. Bull. Acad. Roy de méd. de Belgique. 19. Bruxelles 1905. S. 509.
59. Heiberg, Bemerkungen über einige vermeintliche, durch (I) Intoxikation und (II) Leberleiden hervorgerufene Veränderungen der Langerhansschen Inseln. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 8. 1911. S. 660.
60. — Über Zuckerkrankheit und Krebs in der Bauchspeicheldrüse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 102. 1911. S. 619.
61. Diamare, Le isole di Langerhans nel periodo fetale e postfetale usw. Anat. Anz. 35. 1909. S. 186.
62. Weichselbaum, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Diamare. Anat. Anz. 35. 1910. S. 394.
63. Heiberg, Beiträge zur Klinik des Pankreascarcinoms. Zeitschr. f. klin. Med. 72. 1911. S. 463.
64. Pflüger, Über den Einfluß chirurgischer Eingriffe auf den Stoffwechsel der Kohlehydrate und die Zuckerkrankheit. Arch. f. d. ges. Physiol. 105. 1905. S. 316.
65. Weiland, Über einige ätiologisch bemerkenswerte Diabetesformen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 102. 1911. S. 167.
66. Abt und Strouse, Traumatischer Diabetes bei Kindern. Amer. Journ. of Med. Sc. 1911. S. 338. Zit. nach Berliner klin. Wochenschr. April 1911.
67. Borchardt, Die Hypophysenglykosurie und ihre Beziehung zum Diabetes bei der Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Med. 66. 1908. S. 332.
68. Erdheim, Über das eosinophile und basophile Hypophysenadenom. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 4. 1910. S. 70.
69. Claude et Baudouin, Étude histologique des glandes à sécrétion interne dans un cas d'acromégalie. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 71. 1911. S. 75.
70. Kausch, Trauma und D. mellitus und Glykosurie. Zeitschr. f. klin. Med. 55. 1904. S. 413.
71. Rose, Multiple Sklerose und D. mellitus. Zeitschr. f. klin. Med. 55. 1904. S. 453.
72. Neubert, Über Glykogenbefunde in der Hypophyse und im Zentralnervensystem. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 45. 1909. S. 38.
73. Mironesco, Sur les lésions histologiques des organes dans le coma diabétique. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. Mai 1909. S. 992.
74. Gierke, Physiologische und pathologische Glykogenablagerungen. Lubarsch-Ostertag Ergebn. 11. 2. 1907.
75. Deveaux, Beiträge zur Glykosenfrage. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 41.
76. Fromm, Über Diabetes und Psychose. Inaug.-Diss. Kiel 1909.
77. Lipschitz, Ein Fall von Idiotie und Glykosurie und akromegalischen Erscheinungen. Inaug.-Diss. Berlin 1909.
78. Kohn, Über die Hypophyse. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 28.

79. Rotky, Klinische und radiologische Beobachtungen bei einem Fall von Akromegalie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Januar 1911. Zit. nach Zentralbl. f. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels. 1911. S. 173.
80. Schultze und Knauer, Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. 66. 1909. S. 759.
81. Graul, Über das Zusammentreffen von Diabetes mellitus mit asthenischer Konstitutionsbeschaffenheit. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1113.
82. Fischer, Über Lipämie und Cholesterämie, sowie über Veränderungen des Pankreas und der Leber bei Diabetes mellitus. Virchows Arch. 172. 1903 S. 30.
83. Roeßle, Zentralbl. f. allg. Path. 1907. S. 821.
84. Schmidt, Über die Stützsubstanz der Leber im normalen und pathologischen Zustande. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 42. 1907. S. 606.
85. Herzheimer, Zur Pathologie der Gitterfasern der Leber. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 43. 1908. S. 284.
86. Lubarsch, Über die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerungen. Virchows Arch. 183.
87. Hübschmann, Über Glykogenablagerung in Zellkernen. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 3. 1909. Heft 2. Dasselbst Literatur.
88. Klestadt, Beiträge zur Kenntnis des Kernglykogens. Ebenda. 4. 1910. Heft 3.
89. Loeschke, Histologische Beiträge zur Frage des Glykogenstoffwechsels in der Diabetikerniere. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 21. 1910. S. 945.

II. Experimentelle Pathologie.

90. Biedl, Innere Sekretion. 1910.
91. Swale Vincent, Innere Sekretion und Drüsen ohne Ausführungsgänge. Ergebn. d. Physiol. 9. 1910. S. 451.
92. Minkowski, Untersuchungen über den D. mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 31. 1893. S. 81. Dasselbst Zusammenfassung der früheren Untersuchungen.
93. Pflüger, Ob die Totalexstirpation des Pankreas mit Notwendigkeit Diabetes bedingt. Pflügers Arch. 106. 1905. S. 181.
94. Witzel, Die Technik der Pankreasexstirpation beim Hunde. Ebenda. 106. 1905. S. 173.
95. Minkowski, Bemerkungen über den Pankreasdiabetes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 53. 1905. S. 331.
96. Pflüger, Untersuchungen über den Pankreasdiabetes. Pflügers Arch. 118. 1907. S. 265.
97. — Über die Natur der Kräfte, durch welche das Duodenum den Kohlehydratstoffwechsel beeinflusst. Ebenda. 119. 1907. S. 227.
98. Ehrmann, Über den Einfluß der Ausschaltung des Zwölffingerdarmes auf die Zuckerausscheidung und über seine Beziehung zum experimentellen Diabetes. Ebenda. 119. 1907. S. 295.
99. Pflüger, Bemerkungen zu Ehrmanns Exstirpationen des Duodenums. Ebenda. 119. 1907. S. 297.
100. Lauwens, Exstirpation des Duodenums. Ebenda. 120. 1907. S. 623.
101. Ehrmann, Exstirpation des Duodenums. Ebenda. 121. 1908. S. 237.
102. Rosenberg, Zur Frage des Duodenaldiabetes. Ebenda. 121. 1908. S. 358.
103. Pflüger, Experimental-Untersuchung über den Darmdiabetes. Ebenda. 128. 1909. S. 125.
104. — Über den Duodenaldiabetes der Warmblüter. Ebenda. 122. 1908. S. 267.
105. Minkowski, Die Totalexstirpation des Duodenums. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 58. 1908. S. 271.
106. — Sitzungsberichte des medizinischen Vereins in Greifswald. 2. Nov. 1907. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 1. S. 45.

107. Diamare, Vergleichende anatom.-physiol. Studien über den Pankreasdiabetes. Zentralbl. f. Physiol. 20. 1907. S. 863.
108. Herlitzka, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pflügerschen Duodenaldiabetes. Pflügers Arch. 123. 1908. S. 331.
109. — Contribution à l'étude du diabète duodénal de Pflüger. Arch. ital. de biol. 50. 1908.
110. Pflüger, Durch neue Experimente gestützte Bemerkungen zu den jüngsten Arbeiten über den Duodenaldiabetes des Hundes. Pflügers Arch. 123. 1908.
111. — Über die durch Resektion des Duodenums bedingten Glykosurien. Ebenda. 124. 1908. S. 1.
112. — Die Aufklärungen, die Enrico de Renzi und Reale soeben (1908) über ihre den Duodenaldiabetes betreffenden Versuche gegeben haben. Ebenda. 124. 1908. S. 529.
113. Visentini, Zur Frage der Duodenalglykosurie. Med. Klin. 1908. Nr. 42.
114. Rosenberg, Weitere Untersuchungen zur Frage des Duodenaldiabetes. Biochem. Zeitschr. 18. 1909. S. 95.
115. Cimatori, Über die Folgen der totalen Resektion des Duodenums. Lo Sperimentale 1908. Zit. nach Rosenberg (114).
116. Gaultier, Glycosurie expérimentale par destruction étendue de la muqueuse duodénale à l'aide d'un caustique. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 64. 1908. S. 826.
117. Tiberti, Sur l'exstirpation totale du duodenum. Arch. ital. de biol. 51. 1909. S. 132.
118. Eichler und Silbergleit, Über Glykosurie, experimentell hervorgerufen durch Verätzung und Verschorfung der Innenfläche des Darmes. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 25. S. 1172.
119. Zack, Bemerkungen zu der Arbeit von Eichler u. Silbergleit. Ebenda. 1908. Nr. 29.
120. — Glykosurie bei Verätzung des Duodenums. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 82.
121. Bleibtreu, Über Beziehungen von Fettgewebsnekrosen und Arteriosklerose zum Diabetes mellitus. Pflügers Arch. 124. 1908. S. 52.
122. Sohlern, Ein Beitrag zur Diagnose des Duodenalgeschwürs. Med. Klin. 1908. Nr. 51.
123. Loewit, Der Kälte diabetes beim Frosch. Zentralbl. f. Physiol. 21. 1908. Nr. 26.
124. Diamare, Sur le diabète pancréatique chez les hétérothermes. Arch. ital. de biol. 55. 1911. S. 97.
125. Pi Sâner et Turro, Sur l'inconstance de la glycosurie après l'exstirpation totale du pancréas. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 2. 1909. S. 242.
126. Hédon, Sur la technique de l'exstirpation du pancréas chez le chien, pour réaliser le diabète sucré. Ebenda. 24. April 1909. S. 621.
127. Tiberti et Franchetti, Sur les effets de l'exstirpation partielle et de l'exstirpation totale du pancréas chez les chiens. Arch. ital. de biol. 51. 1909. S. 127.
128. Virchow, Zur Chemie des Pankreas. Virchows Arch. 7. 1854. S. 580.
129. Leschke, Über die Wirkung des Pankreasextraktes auf pankreasdiabetische und auf normale Tiere. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910. S. 401.
130. — Die Pankreastherapie des Diabetes. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 26. S. 1396.
131. Bleibtreu, Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 1727.
132. Martina, Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 45.
133. Sauerbruch und Heyse, Über Parabiose künstlich vereinigter Säugetiere. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 4.
134. Forsbach, Parabiose und Pankreasdiabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 21.

135. Förschbach, Zur Pathogenese des Pankreasdiabetes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **60**. 1909. S. 131.
136. Pflüger, Über Parabiose und Pankreasdiabetes. Pflügers Arch. **124**. 1908. S. 633.
137. Hédon, Sur la sécrétion interne du pancréas. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **71**. 1911. S. 124.
138. Alexander und Ehrmann, Untersuchungen über Pankreasdiabetes, besonders über das Blut der Vena pancreatico duodenalis. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. **5**. 1908. S. 367.
139. Ehrmann, Berl. med. Ges., Sitzung 17. Juni 1908.
140. Hinselmann, Über das Wesen des Pankreasdiabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 38.
141. Minkowski, Zur Kenntnis der Funktion des Pankreas beim Zuckerverbrauch. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1908. S. 395.
142. Falta, Grote und Staehelin, Versuche über Stoffwechsel und Energieverbrauch an pankreaslosen Hunden. Hoffmeisters Beitr. **10**. 1907. S. 199.
143. Brugsch, Pankreasdiabetes. Therap. d. Gegenw. 1906. S. 337.
144. — und Bamberg, Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Path. des Stoffwechsels. Januar 1908.
145. Allard, Die Acidose beim Pankreasdiabetes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **59**. 1908. S. 388.
146. Gigon, Über den Einfluß des Opiums auf den menschlichen und experimentellen Diabetes. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 441.
147. Mohr, Untersuchungen über den Diabetes mellitus. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **4**. 1907. S. 910.
148. Heinsheimer, Über die Ursache der D-Ausscheidung im Pankreasdiabetes der Hunde. Ebenda. **9**. 1906. S. 670.
149. Seo, Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Zuckerausscheidung beim Pankreasdiabetes. Ebenda. **59**. 1908. S. 341.
150. Lühje, Über den Einfluß der Außentemperatur auf die Größe der Zuckerausscheidung. Verhandl. des 22. Kongr. f. inn. Med. 1905. S. 268.
151. — Beitrag zur Frage der Zuckerökonomie im Tierkörper. Verhandl. des 24. Kongr. f. inn. Med. 1907. S. 264.
152. Embden, Lühje und Liefmann, Über den Einfluß der Außentemperatur auf den Blutzuckergehalt. Hoffmeisters Beitr. **10**. 1907. S. 265.
153. Minkowski, Verhandl. des 24. Kongr. f. inn. Med. Diskussion. 1907. S. 274.
154. Embden, Ebenda. S. 275.
155. Allard, Über die Beziehungen der Umgebungstemperatur zur Zuckerausscheidung beim Pankreasdiabetes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **59**. 1908. S. 111.
156. Pflüger, Pflügers Arch. **110**. S. 19.
157. — Über die durch chirurgische Operationen angeblich bedingte Glykosurien. Ebenda. **111**. 1906. S. 144.
158. Minkowski, Über die Zuckerbildung im Organismus beim Pankreasdiabetes. Ebenda. **111**. 1906. S. 13.
159. Pflüger, Minkowskis neueste Verteidigung usw. Ebenda. **111**. 1906. S. 61.
160. La Franca, Untersuchungen über den respiratorischen Stoffwechsel bei experimenteller Glykosurie. Arch. f. exper. Path. u. Therap. **6**. 1909. S. 1.
161. Falta und Whitney, Zur Kenntnis des Eiweiß- und Mineralstoffwechsels pankreasdiabetischer Hunde. Hoffmeisters Beitr. **11**. 1908. S. 224.
162. Ehrmann und Wolff, Theorien und Untersuchungen über die innere Sekretion des Pankreas. Verhandl. des 27. Kongr. f. inn. Med. 1910. S. 398.
163. Foa et Gatin-Grujewska. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 8. Juli 1905. S. 145.
164. Camus et Meilliere. Ebenda. 1906, 28. Juli.
165. Wertheimer et Battey, Sur le mécanisme de la piqûre diabétique. Ebenda. 26. Juni 1909. S. 1059.

166. Wertheimer, Sur le mécanisme de la glycosurie asphyxique. *Ebenda*. 31. Juli 1909. S. 357.
167. Bang, J., Ljungdahl und Böhm, Untersuchungen über den Glykogenumsatz in der Kaninchenleber. *Hoffmeisters Beitr.* 9. 1907. S. 408.
168. — — — Untersuchungen über den Glykogenumsatz in der Kaninchenleber. 2. Mittlg. *Ebenda*. 10. 1907. S. 1.
169. Ehrmann und Wohlgemuth, Zur Frage der inneren Sekretion des Pankreas. *Biochem. Zeitschr.* 21. 1909. S. 423.
170. Djénab, Contribution à l'étude de la part d'action de la moëlle cervicale dans la piqûre diabétique du chien. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris*. 1910. S. 139.
171. Kahn, Zur Frage nach der inneren Sekretion des chromaffinen Gewebes, *Pflügers Arch.* 128. 1909. S. 519.
172. Ehrmann, Über eine physiologische Wertbestimmung des Adrenalins und seinen Nachweis im Blut. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 58. 1905. S. 97.
173. Watermann und Boddaert, Über den Nachweis von Nebennierenprodukten im Blut und im Harn. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908. Nr. 25.
174. — Über den Nachweis von Nebennierenprodukten usw. *Pflügers Arch.* 128. 1909. S. 48.
175. Zack, Experimentelle und klinische Beobachtungen über Störungen sympathischer Innervationen (Adrenalinmydriasis) und über intestinale Glykosurie. *Ebenda*. 182. 1910. S. 147.
176. Meyer, O. B., Über einige Eigenschaften der Gefäßmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der Adrenalinwirkung. *Zeitschr. f. Biol.* 48. 1906. S. 352.
177. Fraenkel, A., Über den Gehalt des Blutes an Adrenalin bei chronischer Nephritis und M. Basedowii. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.* 60. 1909. S. 395.
178. Blum, Über Nebennierendiabetes. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 71. 1901.
179. Bittorf, Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. *Ebenda*. 100. 1910. S. 116.
180. Watermann und Smith, Nebenniere und Sympathicus. *Pflügers Arch.* 124. 1908. S. 198.
181. Falta und Ivčović, Über die Wirkungsweise des Adrenalins bei verschiedener Applikation. *Wiener klin. Wochenschr.* 1909. S. 1780.
182. Shima, Über die Erweiterung der Pupille bei Adrenalineinträufelung in ihrer Abhängigkeit zum Zentralnervensystem. *Pflügers Arch.* 126. 1909. S. 269.
183. v. Brücke, Zur Kenntnis der Piqûre-Glykosurie. *Münchener med. Wochenschr.* 1911. S. 1389.
184. Comessatti, Über den Wert der Froschbulbusreaktion und einige Eigenschaften des Adrenalins. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 60. 1909. S. 233.
185. Gautier, Sur une remarquable cause d'erreur pour la réaction d'Ehrmann. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris*. 1909. S. 718.
186. Herter und Wakemann, Über Adrenalin-Glykosurie und verwandte, durch die Wirkung reduzierender Substanzen und anderer Gifte auf die Pankreaszellen hervorgerufene experimentelle Glykosurien. *Virchows Arch.* 169. 1902. S. 479.
187. Straub, Über den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. *Münchener med. Wochenschr.* 1909. Nr. 10. S. 413.
188. Ritzmann, Über den Mechanismus der Adrenalinglykosurie. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 57. 1907. S. 423.
189. Pollak, Experimentelle Studien über Adrenalindiabetes. *Ebenda*. 61. 1909. S. 149.
190. Kretschmer, Dauernde Blutdrucksteigerung durch Adrenalin usw. *Ebenda*. 57. 1907. S. 4.
191. Luthje und Michaud, Die Entwicklung der Lehre von der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für die Organotherapie. *Jahreskurse für ärztliche Fortbildung*. März 1911. S. 49. Zusammenfassende Darstellung.

192. Agadschanianz, Über den Einfluß des Adrenalins auf das in der Leber enthaltene Glykogen. *Biochem. Zeitschr.* **2.** 1907. S. 148.
193. Doyon, Action de l'adrénaline sur le glycogène du foie. *Journ. de physiol. et path. gen.* **7.** 1906. S. 998.
194. Eppinger, Falta, Rudinger, Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. *Zeitschr. f. klin. Med.* **66.** 1908. S. 1.
195. Porges, Über Hypoglykämie bei Morbus Addisonii, sowie bei nebennierenlosen Hunden. *Zeitschr. f. klin. Med.* **69.** 1909. S. 341.
196. Frank und Isaac, Zur Frage der bei der physiologischen Regulation des Blutzuckergehaltes wirksamen Faktoren. *Verhandl. d. 26. Kongr. f. inn. Med.* 1909. S. 432.
197. Porges, Über den Einfluß der Nebennieren auf den Kohlehydratstoffwechsel. *Verhandl. d. 27. Kongr. f. inn. Med.* 1910. S. 591.
198. — Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Über Glykogenschwund nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation bei Hunden. *Zeitschr. f. klin. Med.* **70.** 1910. S. 243.
199. Schwarz, Über einige Ausfallserscheinungen nach Exstirpation beider Nebennieren. *Wiener klin. Wochenschr.* **51.** 1909. S. 1783.
200. Wohlgemuth, Das Verhalten der Diastase im Blut. *Biochem. Zeitschr.* **21.** 1909. S. 381.
201. — und Benzur, Über den Diastasegehalt verschiedener Organe des Kaninchens usw. *Ebenda.* **21.** 1909. S. 460.
202. Schirokauer und Wilenko, Das diastatische Ferment in der Adrenalin-glykosurie nebst Bemerkungen über den Glykogenabbau. *Zeitschr. f. klin. Med.* **70.** 1910. S. 257.
203. Doyon, Morel et Kareff, Action de l'adrénaline sur le glycogène hépatique et sur le sucre du sang. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* **59.** 1905. S. 202, und *Journ. de physiol. et path. gén.* 1905. S. 998.
204. Gautrelet et Thomas, L'ablation des surrénales supprime la glycosurie adrénalinique, non la glycosurie phloridzique. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* 1909. S. 798.
205. Bierry et Malloisel, Hypoglycémie après décapsulation. Effets de l'injection d'adrénaline sur les animaux décapsulés. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* **2.** 1908. S. 232.
206. Gautrelet et Thomas, Ablation des surrénales et régulation thermique. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* **2.** 1909. S. 386.
207. Rahel Hirsch, Zur Adrenalinwirkung. *Verhandl. d. 28. Kongr. f. inn. Med.* 1911. S. 542.
208. Kahn und Starkenstein, Über das Verhalten des Glykogens nach Nebennierenexstirpation. *Pflügers Arch.* **189.** 1911. S. 181.
209. Venulet und Dmitrowsky, Über das Verhalten der chromaffinen Substanz der Nebennieren beim Hungern und unter dem Einfluß von Jodkali. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* **63.** 1910. S. 460.
210. A. Mayer, Sur le mode d'action de la piqûre diabétique. Rôle des capsules surrénales. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* 1906. S. 1123.
211. Pollak, Kritisches und Experimentelles zur Klassifikation der Glykosurie. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* **61.** 1909. S. 376.
212. Bierry et Morel, Influence de la section des splanchniques sur la glycosurie adrénalinique. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* 1910. Nr. 1. S. 55.
213. Hirayama, Über den Mechanismus der Glykosurien. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* **8.** 1911. S. 649.
214. Schwarz, Über Stoffwechselstörungen nach der Exstirpation beider Nebennieren. *Pflügers Arch.* **134.** 1910. S. 259.
215. Gautrelet et Thomas, Le sérum normal neutralise la glycosurie adrénalinique. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* **2.** März 1909. S. 438.
216. Schur und Wiesel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Gewebes. *Wiener klin. Wochenschr.* 1907. Nr. 40. S. 1202.

217. Nishi, Über den Mechanismus der Diuretinglykosurie. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 61. 1909. S. 376.
218. Ehrmann, Die Biologie der Nebennierensysteme. Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 1848.
219. Meltzer, Wandert Adrenalin im Nerven? Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 59. 1908. S. 458.
220. Neubauer und Porges, Über Nebenniereninsuffizienz bei Phosphorvergiftung. Biochem. Zeitschr. 32. 1911. S. 290.
221. Gautrelet et Thomas, Chez le chien décapsulé l'excitation du planchique ne produit pas de glykosurie. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 67. 1909. S. 251.
222. Addari, Ricerche istologiche sulle modificazioni del glicogeno renale ed epatico in seguito alle iniezioni di adrenalina. Riforma med. 1910. Nr. 9.
223. Underhill und Hilditch, Beobachtungen über den Kohlehydratstoffwechsel bei totaler Thyreoidektomie und partieller Parathyreoidektomie. Amer. Journ. of Physiol. 25. 1909. Zit. nach Zentralbl. f. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels 1910. S. 16.
224. Pollak, Über renale Glykosurie. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 64. 1911. S. 415.
225. Best, Zentralbl. f. allg. Path. 1907. S. 471.
226. Loewi und Neubauer, Über Phloridzindiurese und über die Beeinflussung der Phloridzinzuckerausscheidung durch Diuretica. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 59. 1908. S. 57.
227. Junkersdorf, Über den Einfluß der Phloridzinvergiftung auf den Zucker-gehalt des Blutes. Pflügers Arch. 131. 1910. S. 306.
228. Marum, Über die Beziehungen zwischen dem Glykogengehalt der Organe und der Acidose beim Phloridzindiabetes. Hofmeisters Beitr. 10. 1907. S. 105.
229. Esau, Experimentelle Untersuchungen über den Phloridzindiabetes. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 19. 1908. S. 212.
230. Erlandsen, Experimentelle Untersuchungen über den Phloridzindiabetes. Biochem. Zeitschr. 23. 1910. S. 329.
231. — Experimentelle Untersuchungen über den Phloridzindiabetes. II. Mitteilg. Ebenda. 24. 1910. S. 1.
232. Nishi, Über die Rückresorption des Zuckers in der Niere. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 62. 1910. S. 329.
233. Paré, Über die Verwendbarkeit vitaler Karmineinspritzungen für die pathologische Anatomie usw. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 4. 1910. S. 19.
234. Lépine, Sur le mécanisme de la glycosurie phloridzique. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 68. 1910. S. 448.
235. Bang, Ljungdahl und Böhm, Untersuchungen über den Glykogenumsatz in der Kaninchenleber. III. Mittlg. Hofmeisters Beitr. 10. 1907. S. 312.
236. Glaeßner und Pick, Über Phloridzindiabetes. Ebenda. 10. 1907. S. 473.
237. Zegla, Untersuchungen über das diastatische Ferment der Leber. Biochem. Zeitschr. 16. 1909. S. 134.
238. Wohlgemuth, Über eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung des diastatischen Fermentes. Ebenda. 9. 1908. S. 1.
239. Leschke, Über das Verhalten des Phloridzins nach der Nierenexstirpation. Pflügers Arch. 132. 1910. S. 319.
240. Ringer, The influence of adrenalin in Phloridzindiabetes. Journ. of exper. med. 12. 1910. S. 105.
241. Grube, Untersuchungen zur Phloridzinwirkung. Pflügers Arch. 128. 1909. S. 118.
242. Schöndorff und Sukrow, Über den Einfluß des Phloridzins auf die Glykogenbildung in der Leber. Ebenda. 138. 1911. S. 538.
243. Grube, Untersuchungen über die Phloridzinwirkung. Ebenda. 139. 1911. S. 165.

244. Fiohera, Über die Verteilung des Glykogens in verschiedenen Arten experimenteller Glykosurie. *Zieglers Beitr.* 36. 1904. S. 273.
245. Baer und Blum, Über die Einwirkung chemischer Substanzen auf die Zuckerausscheidung und die Acidose. *Hofmeisters Beitr.* 10. 1907. S. 80.
246. Rosenfeld, Verfettungsfragen. *Verhandl. d. 24. Kongr. f. inn. Med.* 1907. S. 279.
247. Magyary-Kossa, Beiträge zum Mechanismus der Zuckerausscheidung usw. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. S. 1075.
248. Biberfeld, Beiträge zur Lehre von der Diurese. *Pfügers Arch.* 112. 1906. S. 398.
249. Franchini, Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Injektion ihres Extraktes bei Tieren. *Berliner klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 14, 15, 16.
250. Cushing, The functions of the petuitary body. *Amer. Journ. of Med. Sc.* 1910. S. 139. *Zit. nach Zentralbl. f. Path. u. Physiol. d. Stoffwechsels* 1911. S. 171.
251. Mayer, A., Ablation des surrénales et diabète pancréatique. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* 2. Febr. 1908. S. 219.
252. Juschtschenko, Der Einfluß des Thyreoidins, Spermins und Adrenalins usw. auf die Oxydationsprozesse. *Biochem. Zeitschr.* 15. 1909. S. 365.
253. Selzer und Wilenko, Über Adrenalinämie. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 16.
254. McCurdy, The influence of thyroidectomy on alimentary glycosurid. *The Journ. of exper. Medic.* 11. 1909. S. 798. *Zit. nach Zentralbl. f. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels* 1910. S. 117.
255. Caro, Wechselwirkungen der Organe mit innerer Sekretion. *Med. Klin.* 1910. S. 136.
256. Krehl, Über die Störung chemischer Korrelationen im Organismus. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* 88. 1907. S. 351.
257. Eppinger und Hess, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. *Zeitschr. f. klin. Med.* 67. 1909. S. 345.
258. Fröhlich und Loevi, Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des autonomen Nervensystems. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 59. 1908. S. 34.
259. Hédon, Diabète par exstirpation du pancréas après section de la moëlle cervico-dorsale. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* 68. 1910. S. 650.
260. Eppinger, Falta, Rudinger, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. *Zeitschr. f. klin. Med.* 67. 1909. S. 380.
261. Hirsch, R., Glykosurie nach Schilddrüsenexstirpation bei Hunden. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* 3. 1906. S. 393.
262. — Schilddrüse und Glykosurie. *Ebenda.* 5. 1908. S. 233.
263. Falta, Über Glykosurie und Fettstühle bei Morbus Basedowii. *Zeitschr. f. klin. Med.* 71. 1910.
264. Underhill und Saiki, *Journ. of Biolog Chemistri.* 5. 1908. *Zit. nach Nr. 253.*
265. Pick und Pineles, Über die Beziehungen der Schilddrüse zur physiologischen Wirkung des Adrenalins. *Biochem. Zeitschr.* 12. 1908.
266. Underhill, Einige Bemerkungen über den Kohlehydratstoffwechsel bei vollkommener Entfernung der Thyreoides und partieller Parathyreoidektomie. *Zentralbl. f. Stoffwechselkrankh.* 1909. Nr. 10.
267. Falta und Rudinger, Einige Bemerkungen über den Kohlehydratstoffwechsel und Blutdruck bei Thyreoidektomie. *Zentralbl. f. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels* 1910. S. 81.
268. Sigmund, Schilddrüsen Schwäche und Zuckerhunger. *Deutsche med. Wochenschrift* 1910. Nr. 21. S. 990.
269. Pitres et Gautrelet, Contribution à l'étude du métabolisme des hydrates de carbone chez les addisoniens. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris* 1910. S. 1092.
270. Berzelli, Falta und Schweeger, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. *Zeitschr. f. klin. Med.* 71. 1910. Heft 1 u. 2.

271. Falta, Newburgh und Nobel. Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. *Ebenda.* 72. 1911. S. 97.
272. Falta, Weitere Mitteilungen über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. *Wiener klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 30.
273. Zuelzer, Untersuchungen über den experimentellen Diabetes. *Verhandl. d. 24. Kongr. f. inn. Med.* 1907. S. 258.
274. — Experimentelle Untersuchungen über den Diabetes. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1907. S. 474.
275. — Dorn und Marxer, Neuere Untersuchungen über den experimentellen Diabetes. *Deutsche med. Wochenschr.* 1908.
276. Frugoni, Adrenalinglykosurie und ihre Beeinflussung durch den Extrakt und den Saft des Pankreas. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 35. S. 1906.
277. Makaroff, La question du diabète produit par l'adrénaline. *La Presse méd.* 8. Juli 1908. S. 434.
278. Comessatti, Pankreasextrakt und Adrenalin. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 60. 1909. S. 243.
279. — *Münchener med. Wochenschr.* 1908. Nr. 37.
280. Loewi, Über eine neue Funktion des Pankreas und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 59. 1908. S. 83.
281. Biedl und Offer, Über die Beziehungen der Ductuslymphe zum Zuckerhaushalte. Hemmung der Adrenalinwirkung durch Lymphe. *Wiener klin. Wochenschr.* 1907. S. 1530.
282. Tomaczewski und Wilenko, Beitrag zur Kenntnis der antagonistischen Wirkung des Adrenalins und der Lymphagoga. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 26. S. 1221.
283. Glaeßner und Pick, Untersuchungen über die gegenseitige Beeinflussung von Pankreas und Nebennieren. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* 6. 1909. S. 313.
284. Aronsohn, Die Zuckerausscheidung nach Adrenalininjektionen und ihre Beeinflussung durch künstlich erzeugtes Fieber. *Virchows Arch.* 174. S. 383.
285. Ellinger und Seelig, Der Einfluß von Fieber, Infektion und Nierenschädigung auf die Suprareninglykosurie. *Münchener med. Wochenschr.* 1905. S. 499.
286. Gautrelet, Choline et glycosurie adrénaline. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* 60. II. 1908. S. 173.
287. v. Fürth und Schwarz, Über die Hemmung der Suprareninglykosurie und der sekretorischen Nierenleistung durch peritoneale Reize. *Biochem. Zeitschrift.* 31. 1911. S. 113.
288. — — Über den Einfluß intraperitonealer Injektionen von Trypsin und Pankreasgewebe auf die Stickstoffausscheidung und den Eiweißzerfall. *Ebenda.* 20. 1909. S. 384.
289. Moro, *La Clinica Chirurgica* 1908. Zitiert nach Nr. 271.
290. Frouin, Ablation des capsules surrénales et diabète pancréatique. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* 60. I. 1908. S. 216.
291. Rudinger, Über den Eiweißumsatz bei Morbus Basedowii. *Wiener med. Wochenschr.* 1908.
292. v. Fürth und Schwarz, Über die Hemmung der Adrenalinglykosurie durch Pankreaspräparate. *Wiener klin. Wochenschr.* 26. Jan. 1911.
293. Lorand, *Die Zuckerkrankheit.* Wien 1910.
294. — *Transactions of the Pathological Society of London.* 57. Part I. 1906. S. 13.
295. Cohnheim, Die Verbrennung der Kohlehydrate im Organismus und ihre Beeinflussung durch das Pankreas. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* I. Mitteilg. 39. S. 336. II. Mitteilg. 42. S. 401. III. Mitteilg. 43. S. 547. IV. Mitteilg. 47. S. 253.
296. Hirsch, R., Über das glykolytische Ferment der Leber. *Hofmeisters Beitr.* 4. 1903.

297. Claus und Embden, Pankreas und Glykolyse. Ebenda. **6.** S. 214 u. 313.
298. Kahn, Über den Morbus Addisonii und seine Beziehungen zur Hyperplasie der lymphatischen Apparate und der Thymusdrüse. *Virchows Arch.* **200.** 1910. S. 399.
299. Eppinger und Heß, Zur Pathologie des Nervensystems. *Mitteilg. II u. III. Zeitschr. f. klin. Med.* **68.** 1909. S. 205 u. 231.
300. Rudinger, Zur Ätiologie und Pathogenese der Tetanie. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* **5.** 1910. S. 205.
301. Frank und Isaac, Der Verlauf des experimentellen Diabetes bei phosphorvergifteten Tieren. *Verhandl. d. 27. Kongr. f. inn. Med.* 1910. S. 586.
302. Nishi, Über Glykogenbildung in der Leber pankreasdiabetischer Schildkröten. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* **62.** 1910. S. 170.
303. Falta, Über die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. *Zeitschr. f. klin. Med.* **66.** 1909.
304. Porges, Über den respiratorischen Quotienten nach Ausschaltung der Abdominalorgane. *Biochem. Zeitschr.* **27.** 1910. S. 131.
305. — und Salomon, Über den respiratorischen Quotienten pankreasdiabetischer Hunde nach Ausschaltung der Abdominalorgane. Ebenda. **27.** 1910. S. 143.
306. Rudolf, Über Leberdegeneration infolge Pankreasnekrosen. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **87.** 1906. S. 1.
307. Fischler, Weitere Mitteilungen zu den Beziehungen zwischen Leberdegeneration und Pankreasfettgewebsnekrosen usw. Ebenda. **108.** 1911. S. 156.
308. — Über das Auftreten akuter schwerster Leberdegenerationen an Tieren mit Eckscher Fistel bei komplizierender Pankreasgewebsnekrose usw. Ebenda. **100.** 1910. S. 329.
309. Kaoru Omi, Über das Verhalten des Salycins im normalen und diabetischen Organismus. *Biochem. Zeitschr.* **10.** 1908. S. 258.
310. Underhill, Die Entstehung von Glykosurie nach Adrenalin bei thyreoidektomierten Hunden. *Amer. Journ. of Physiol.* **27.** 1911. S. 331.
311. De Meyer, Sur les relations entre la sécrétion interne du pancréas et la fonction glycogénique du foie. *Arch. internat. de physiol.* **9.** 1910. S. 1.
312. Michaud, Über den Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden mit Eckscher Fistel. *Verhandl. d. 28. Kongr. f. inn. Med.* 1911. S. 561.
313. Claude et Gougerot, Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire. *Rev. de Méd.* **28.** 1908. S. 861 u. 960.
314. De Meyer, Recherches sur la signification et la valeur de la sécrétion interne du pancréas. *Zit. nach Zentralbl. f. Phys. u. Path. des Stoffwechsels.* 1911. Nr. 1. S. 47.
315. Zuelzer, Über Versuche einer spezifischen Fermenttherapie des Diabetes. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* **5.** 1908. S. 307.

III. Pathologische Physiologie.

Die Mehrzahl der Publikationen über die experimentelle Pathologie kann hier ebenfalls verwertet werden.

316. Magnus-Levy, Physiologie des Stoffwechsels. v. Noordens *Handbuch.* **1.** 1906. S. 163.
317. Pavy, Carbohydrate Metabolism and Diabetes.
318. — 3 lectures on the Pathologie and Treatment of Diabetes. *Lancet* 1908.
319. De Filippi, Der Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden mit Eckscher Fistel usw. *Zeitschr. f. Biol.* **49.** 1907. S. 511.
320. — Der Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden mit Eckscher Fistel usw. Ebenda. **50.** 1908. S. 38.
321. Scaffidi, Über Veränderungen des Gasstoffwechsels nach Ausschaltung des Leberkreislaufes. *Biochem. Zeitschr.* **14.** 1908. S. 156.
322. Wehrle, Beitrag zur Kenntnis der Leberfunktionen. Ebenda. **84.** 1911. S. 233.

323. v. Bergmann und Reicher, Zur Pavyschen Hypothese der Fettbildung in der Darmwand. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 5. 1908. S. 760.
324. Johansson, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Skandin. Arch. 21. 1908. S. 1.
325. Gigon, Über den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den Gaswechsel und Energieumsatz. Pflügers Arch. 140. 1911.
326. Arany, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels der Kohlehydrate. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 18. 1909—10.
327. Moscati, Über das Verhalten der in den Organismus eingeführten Stärkelösung, Ablagerung der Stärke und Umwandlung in Glykogen. Zeitschr. f. physiol. Chem. 50. 1906—07. S. 73.
328. Embden und Kraus, Beitrag zur Lehre vom Abbau der Kohlehydrate im Tierkörper. Verhandl. d. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909. S. 351.
329. Landergren, Untersuchungen über den Eiweißumsatz des Menschen. Skandin. Arch. 14. 1903. S. 157.
330. Michaelis und Rona, Untersuchungen über den Blutzucker. Biochem. Zeitschr. 7. 1908. S. 329.
331. — — Untersuchungen über den Blutzucker. Ebenda. 8. 1908. S. 356.
332. Bang, J., Methode der Zuckerbestimmung. Berlin 1908, und Biochem. Zeitschr. 2. 1906. S. 271.
333. — Über die Bestimmung des Blutzuckers. Biochem. Zeitschr. 7. 1908. S. 327.
334. Jessen-Hansen, Einige Bemerkungen über die Bangsche Methode der Zuckerbestimmung. Ebenda. 10. 1908. S. 249.
335. Bang, J., Zur Methode der Zuckerbestimmung. Ebenda. 11. 1908. S. 538.
336. Oppler und Rona, Untersuchungen über den Blutzucker. Ebenda. 13. 1908. S. 121.
337. Asher und Rosenfeld, Ebenda. 3. 1907. S. 335.
338. Pflüger, Pflügers Arch. 117 1907. S. 217.
339. Mayer, Biochem. Zeitschr. 4. 1907. S. 545.
340. Michaelis und Rona, Untersuchungen über den Blutzucker. Ebenda. 14. 1908. S. 476.
341. Andersen, Über die Bangsche Methode der Zuckerbestimmung und ihre Verwendung zur Harnzuckerbestimmung. Ebenda. 15. 1908. S. 76.
342. Mayer, Über Lecithinzucker und Jekorin, sowie über das physikalisch-chemische Verhalten des Zuckers im Blute. Ebenda. 1. 1906. S. 81.
343. Weiland, Ökonomie des Blutzuckers. Zentralbl. f. Phys. u. Path. d. Stoffwechsels. 5. 1910. S. 481.
344. Reicher und Stein, Zur Physiologie und Pathologie des Kohlehydratstoffwechsels. Verhandl. d. 27. Kongr. f. inn. Med. 1910. S. 401.
345. Hegler, Technik und klinische Verwendung der Blutzuckerbestimmung. 83. Versamml. deutsch. Naturforscher 1911. Ref. Deutsche med. Wochenschrift 1911. S. 1917.
346. Gilbert et Baudouin, Sur la glycémie dans le diabète normal. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 6. Nov. 1909. S. 458.
347. Mohr, Diskussion des Vortrages von Reicher und Stein. Nr. 335.
348. Wacker und Poly, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 100. 1910. S. 567.
349. Asher, Untersuchungen über die physiologische Permeabilität der Zellen. Biochem. Zeitschr. 14. 1908. S. 29.
350. Rona und Michaelis, Untersuchungen über den Blutzucker. V. Der Zuckergehalt der Blutkörperchen. Ebenda. 16. 1909. S. 60.
351. — — Über die Adsorption des Zuckers. Ebenda. 16. 1909. S. 489.
352. Hollinger, Über die Verteilung des Zuckers im Blut. Ebenda. 17. 1909. S. 1.
353. Michaelis und Rona, Untersuchungen über den Blutzucker. Über die Verteilung des Zuckers im Blute bei Hyperglykämie. Ebenda. 18. 1909. S. 375.
354. Rona und Michaelis, Die Permeabilität der Blutkörperchen für Traubenzucker. Ebenda. 18. 1909. S. 514.

355. Lyttkens und Sandgren, Über die Verteilung der reduzierenden Substanzen im Kaninchenblut. *Ebenda.* **26.** 1910. S. 382.
356. Rona und Takahashi, Über den Zuckergehalt der Blutkörperchen. *Ebenda.* **30.** 1911. S. 99.
357. Spiro, Zur Lehre vom Kohlehydratstoffwechsel. *Hofmeisters Beitr.* **10.** 1907 S. 277.
358. Hasselbach und Lindhard, Eine neue Methode zur Bestimmung des Zuckers im Harn. *Biochem. Zeitschr.* **27.** 1910. S. 273.
359. Lyttkens und Sandgren, Über die Verteilung der reduzierenden Substanzen im Menschenblut. *Ebenda.* **31.** 1911. S. 153.
360. Rona und Döblin, Weitere Beiträge zur Permeabilität der Blutkörperchen für Traubenzucker. *Ebenda.* **31.** 1911. S. 215.
361. Oppler, Zur Methodik der quantitativen Traubenzuckerbestimmung des Blutes. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **64.** 1910. S. 393.
362. Lépine et Boulud, Sur le sucre virtuel du sang et sur sa provenance de l'albumine. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* **68.** 1910. S. 260.
363. Bang, Lyttkens und Sandgren, Über die Bestimmung des Blutzuckers. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **65.** 1910. S. 497.
364. Moeckel und Frank, Ein einfaches Verfahren der Blutzuckerbestimmung. *Ebenda.* **65.** 1910. S. 323.
365. Wacker, Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel. *Colorimetrische Blutzuckermethode.* *Ebenda.* **67.** 1910. S. 197.
366. E. Neubauer, Über Hyperglykämie bei Hochdrucknephritis und die Beziehungen zwischen Glykämie und Glykosurie beim Diabetes mellitus. *Biochem. Zeitschr.* **25.** 1910. S. 284.
367. Liefmann und Stern, Über Glykämie und Glykosurie. *Ebenda.* **1.** 1906. S. 299.
368. Autenrieth und Tesdorpf, Über eine colorimetrische Bestimmung des Traubenzuckers im Harn. *Münchener med. Wochenschr.* 1910. Nr. 34.
369. Moeckel und Frank, Ein einfaches Verfahren der Blutzuckerbestimmung. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **69.** 1910. S. 85.
370. Lépine et Boulud, Sur le sucre total du plasma et des globules du sang. *Compt. rend. Ac. Sc.* **149.** 1909. S. 583.
371. Forscbach und Severin, Über colorimetrische Blutzuckerbestimmungen. *Zentralbl. f. Physiol. u. Path. des Stoffwechsels.* 1911. S. 54 II, 177. (Kritik der Bestimmungsmethoden nach Wacker und nach Reicher u. Stein.)
372. Lépine et Boulud, Sur le sucre du sang du ventricule droit et de la carotide. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* **11.** Jan. 1908. S. 31.
373. Frank, Über einige Grundtatsachen aus der Physiologie des Blutzuckers nebst methodischen Vorbemerkungen. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **70.** 1910—11. S. 129.
374. Bönniger, *Deutsche med. Wochenschr.* 1908.
375. Frank, Weitere Beiträge zur Physiologie des Blutzuckers. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **70.** 1910—11. S. 291.
376. Tachau, Eine neue Methode der Bestimmung des Blutzuckergehaltes. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **102.** 1911. S. 597.
377. Baudouin, Étude sur quelques glycémies. *Inaug.-Diss.* Paris 1908.
378. Lépine et Boulud. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* **20.** Mai 1906. S. 901.
379. Lépine, Etat actuel de la question de la glycolyse. *Semaine méd.* **21.** Juni 1911.
380. Stoklasa, Über die den Zuckerabbau fördernde Wirkung des Kaliums usw. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **62.** 1909. S. 47.
381. Michaelis und Rona, Beiträge zur Frage der Glykolyse. *Biochem. Zeitschr.* **23.** 1910. S. 364.
382. Löb, Beiträge zur Frage der Glykolyse. *Ebenda.* **29.** 1910. S. 316.
383. — Über Glykolyse. *Biochem. Zeitschr.* **32.** 1911. S. 43.
384. De Meyer, Glycolyse, Hyperglycémie, Glycosurie et Diabète. *Ann. Pasteur* 1908. S. 787.

385. Neuberg, Chemische Umwandlungen durch Strahlenarten. *Biochem. Zeitschr.* **27.** 1910. Heft 5—6, und **29.** Heft 1—3.
386. Baumgarten, Ein Beitrag zur Kenntnis des Diabetes. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* **2.** 1905—06. S. 53.
387. — Weiteres zur Kenntnis des Diabetes mellitus. *Ebenda.* **8.** 1910. S. 206.
388. Lépine et Boulud, La glycolyse apparente et la glycolyse réelle comparées. *Journ. de physiol. et path. gén.* 1911. Nr. 3. S. 353.
389. — R  cents travaux sur le diabète. *Rev. de méd.* 1910. S. 420.
390. Blumenthal, Glykolyse und Diabetes. *Ergebn. d. wissenschaftl. Med.* 1910. Zit. nach Nr. 367.
391. Andersson,   ber das Verhalten des Blutzuckers beim Aderla  . *Biochem. Zeitschr.* **12.** 1908. S. 1.
392. Lépine et Boulud, Répartition du sucre dans le plasma et les globules du sang chez les diabétiques. *Rev. de méd.* 1910. S. 146.
393. Labbé, M., Hyperglycémie et hyperglycistie chez les diabétiques. *Soc. méd. des hôpit.* 8. Febr. 1907.
394. —   tudes sur la physiologie pathologique des diabètes sucrés. *Rev. de méd.* **27.** 1907. S. 709 u. 848.
395. Vandeput, études sur la glycolyse. *Arch. intern. de physiol.* **9.** 1910. S. 292.
396. Magnus-Levy, Respirationsversuche an diabetischen Menschen. *Zeitschr. f. klin. Med.* **56.** 1905. S. 83.
397. Weintraud, über den Stoffwechsel im Diabetes mellitus. *Biblioth. med.* 1893.
398. Falta, Benedict und Joslin, Untersuchungen mit dem Respirationscalorimeter über den Energieumsatz bei Diabetes mellitus. *Verhandl. d. 26. Kongr. f. inn. Med.* 1909. S. 498.
399. Mohr, Diskussion. *Ebenda.* 1909. S. 501.
400. — *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* **3.**
401. Benedict und Joslin, Metabolism in Diabetes mellitus. Washington 1910. Ref. dieser Arbeit siehe: Gerhardt, *Zeitschr. f. klin. Med.* **72.** Heft 5 u. 6; Lusk, *Science. N. S., V. 33.* 1911. Nr. 846. S. 433—434.
402. Du Bois and Veerder, The total energy requirements in diab. mellitus. *Arch. intern. Med.* **5.** 1910. Zit. nach *Biochem. Zentralbl.* **10.** S. 228.
403. S  b  guth, Verhalten und Wirkung des dem Tierkörper einverleibten Traubenzuckers und seine Beziehungen zur Glykogenbildung. *Berliner klin. Wochenschr.* 1909. S. 1312.
404. Wynhausen, über die Mengenverhältnisse der Diastase im menschlichen Blut und ihre Beziehungen zum Diabetes mellitus. *Ebenda.* 1910. Nr. 27. S. 1281.
405. Hesse und Mohr, über Glykosurie und Glykämie des pankreaslosen Hundes. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* **6.** 1909. S. 300.
406. Ne   er und Königsfeld, Studien über das antitryptische Vermögen diabetischen Blutes. *Zeitschr. f. klin. Med.* **72.** 1911. S. 444.
407. Stoklassa, über die glykolytischen Fermente des Pankreas. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **62.** 1909. S. 36.
408. Langstein, Die Bildung von Kohlehydraten aus Eiweiß. *Ergebn. d. Physiol.* **1.** 1902. S. 63. **3.** 1904. S. 53.
409. Cremer, Physiologie des Glykogens. *Ergebn. d. Physiol.* **1.** 1902. S. 803.
410. Pflüger und Junkersdorf, über die Muttersubstanzen des Glykogens. *Pflügers Arch.* **131.** 1910. S. 201.
411. Lüthje, Die Zuckerbildung aus Eiweiß. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **79.** 1904. S. 498.
412. — Kasuistisches zur Klinik und zum Stoffwechsel des D. mellitus. *Zeitschr. f. klin. Med.* **43.** 1901. S. 225.
413. Mohr, über die D.-Bildung im D. mellitus. *Zeitschr. f. klin. Med.* **52.** 1904. S. 337.

414. Whitney, Über die Gesetze der D.-Ausscheidung beim D. mellitus. Zeitschr. f. klin. Med. **65**. 1908.
415. Bernstein, Bolaffio, Westenrijk, Über die Gesetze der D.-Ausscheidung usw. Zeitschr. f. klin. Med. **66**. 1908.
416. Lusk, Über Phloridzindiabetes. Zeitschr. f. Biol. **42**. 1901. S. 31.
417. Gigon, Die Menge des aus Eiweiß entstehenden Zuckers beim Diabetes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **97**. 1909. S. 376.
418. Mohr, Über die Herkunft des Zuckers im Pankreasdiabetes vom Hunde. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **2**. 1905—6. S. 463.
419. Hugounenck et Morel, Formation des sucres aux dépens des albumines. Arch. des maladies de l'appareil digestif. 1909. Nr. 12. S. 701.
420. Almagia und Embden, Über die Zuckerausscheidung pankreasloser Hunde nach Alanindarreichung. Hofmeisters Beiträge. **7**. 1906. S. 298.
421. Mohr, Über die Zuckerbildung aus Eiweiß. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **2**. 1906. S. 467.
422. Falta, Über die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. Mitteil. I, IV, VI, VIII. Zeitschr. f. klin. Med. **61**. 1907. **65**. 1908.
423. Justmann, Über den Einfluß verschiedener Eiweißkörper auf die Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. Dissert. Straßburg 1910.
424. Lusk, The Fats of the aminoacids in the Organism. Journ. of Amer. Chem. Soc. **32**. 1910. S. 687.
425. Lommel, Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett im Phloridzindiabetes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **68**. 1910. S. 1.
426. Mohr, Über die Beziehungen der Fette und Fettsäuren zur Zuckerbildung. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **2**. S. 481.
427. Lattes, Über die Zuckerbildung in der künstlich durchbluteten Leber diabetischer Tiere. Biochem. Zeitschr. **20**. 1909. S. 215.
428. v. Noorden, Über Theorie und Therapie des Diabetes. Med. Klin. **1**. 1911. S. 1.
429. Ringer und Lusk, Über die Entstehung von Dextrose aus Aminosäuren bei Phloridizinglykosurie. Zeitschr. f. physiol. Chem. **66**. 1910. S. 106.
430. Gigon, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Kohlehydrat und Eiweißnahrung beim Diabetes mellitus. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 18.

Die Acidosis.

431. Magnus-Levy, Die Acetonkörper. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **1**. 1908. S. 352.
432. Verhandl. d. Kongr. französ. Ärzte 1911. Ref. in Semaine méd.
433. Landergren, Beiträge zur Diabeteslehre. Nord. med. Ark. 1910. Abt. II. Nr. 10.
434. Forßner, Über die Einwirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonkörperausscheidung. Skandin. Arch. f. Physiol. **22**. 1909. S. 349.
435. — Über die Einwirkung des Nahrungsfettes auf die Acetonkörperausscheidung. II. Mitteilg. Ebenda. **23**. 1910. S. 305.
436. Friedmann, Über die Bildung von Acetessigsäure aus Isovaleriansäure bei der Leberdurchblutung. Hofmeisters Beitr. **11**. 1908. S. 365.
437. Embden und Michaud, Über den Abbau der Acetessigsäure im Tierkörper. Ebenda. **11**. 1908. S. 332.
438. — und Lattes, Über die Acetessigsäurebildung in der Leber des diabetischen Hundes. Ebenda. **11**. 1908. S. 327.
439. — und Engel, Über Acetessigsäurebildung in der Leber. Ebenda. **11**. 1908. S. 323.
440. — und Schliep, Über getrennte Bestimmung von Aceton und Acetessigsäure. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels 1907. S. 7.
441. — und Marx, Über Acetonbildung in der Leber. Hofmeisters Beitr. **11**. 1908. S. 318.

442. Embden und Michaud, Über den Abbau der Acetessigsäure im Tierkörper. *Biochem. Zeitschr.* 1908—09. **18.** S. 262.
443. Geelmuyden, Über den Acetonkörpergehalt der Organe an Koma Verstorbenen usw. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **58.** 1909. S. 255.
444. Wakemann und Dakin, Die Zersetzung der β -Oxybuttersäure und Acetessigsäure durch die Leberenzyme. *Journ. of Biol. Chem.* **6.** 1909. S. 373.
445. Griesbach, Über Acetessigsäurebildung in der Leber diabetischer Hunde. *Biochem. Zeitschr.* **27.** 1910. S. 34.
446. Embden und Wirth, Über Hemmung der Acetessigsäurebildung in der Leber. *Ebenda.* **27.** 1910. S. 1.
447. Wirth, Über den Abbau des Isoleucins in der Leber. *Ebenda.* **27.** 1910. S. 20.
448. — Abbau von Kohlehydratsäuren in der Leber. *Ebenda.* **33.** 1911. S. 49.
449. Marx, Über die Wirkung des buttersauren Natriums auf den Organismus junger hungernder Hunde. *Zeitschr. f. klin. Med.* **71.** 1910. S. 165.
450. Blum, Über den Abbau von Fettsäuren im Organismus. *Verhandl. d. 27. Kongr. f. inn. Med.* 1910. S. 575.
451. Neubauer, Ein Beitrag zur Kenntnis der diabetischen Acidosis. *Ebenda.* 1910. S. 566.
452. Fittipaldi, Der Entstehungsmechanismus der Acetonverbindungen aus dem Proteinmolekül. *Zentralbl. f. Physiol. u. Path. d. Stoffwechsels.* 1910. Nr. 5. S. 161.
453. Forßner, Über die Einwirkung des Alanins auf die Acetonkörperausscheidung. *Skandin. Arch.* **25.** 1911. S. 338.
454. Neubauer und Groß, Zur Kenntnis des Tyrosinabbaues in der künstlich durchbluteten Leber. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* **67.** 1910. S. 219.
455. Stäubli, Untersuchungen über die Acetonurie bei Diabetes mellitus. *Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte.* 1908. Nr. 55.
456. Reach, Über das Schicksal des Glycerins im Tierkörper. *Biochem. Zeitschr.* **14.** 1908. S. 279.
456. Gigon und Massini, Über den Einfluß der Nahrung und des Fiebers auf die Zucker- und Säureausscheidung beim Diabetes mellitus. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **96.** 1909. S. 531.
457. Stäubli, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. *Ebenda.* **98.** 1908. S. 107.
458. Embden, Über das Verhalten der optisch-isomeren Leucine in der Leber. *Hofmeisters Beitr.* **11.** 1908. S. 348.
459. Friedmann, Über das Verhalten der α -, β -ungesättigten Säuren bei der Leberdurchblutung. *Ebenda.* **11.** 1908. S. 371.
460. Embden und Wirth, Beitrag zur Lehre vom Abbau der Fettsäuren im Tierkörper. *Verhandl. d. 26. Kongr. f. inn. Med.* 1909. S. 347.
461. Gigon, Das Coma diabeticum. *Med. Klin.* 1909. Nr. 38. S. 1443.
462. Friedmann und Maaße, Über den Abbau der Fettsäuren im Tierkörper. *Ebenda.* 1909. S. 1368, 1398.
463. Blum, Über den Abbau von Fettsäuren im Tierkörper und die gegenseitigen Beziehungen der Acetonkörper. *Münchener med. Wochenschr.* 1910. Nr. 13.
464. Forßner, Über die Einwirkung der Muskelarbeit auf die Acetonkörperausscheidung bei kohlehydratarmer Kost. *Skandin. Arch. f. Physiol.* **22.** 1909. S. 393.
465. Preti, Die Muskelarbeit und deren ketogene Wirkung. *Biochem. Zeitschr.* **32.** 1911. S. 231.
466. Ascoli und Preti, Über alimentäre Gesetzmäßigkeiten der Acetonurie. *Ebenda.* **27.** 1910. S. 55.
467. Baer und Blum, Über den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* **62.** 1910. S. 129.
469. Baer und Blum, Über den Abbau der Fettsäuren bei Diabetes mellitus. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* **59.** 1908. S. 321.

470. Jastrowitz und Beuttenmüller, Über die diabetische Acidosis und ihre Beeinflussung durch Haferkuren. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* 9. 1911. S. 365.
471. Baer und Blum, Über die Einwirkung chemischer Substanzen auf die Zuckerausscheidung und die Acidose. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 65. 1911.
472. Allard, Über den zeitlichen Ablauf der Acidosekörperausscheidung beim Diabetes. *Ebenda.* 57. 1907. S. 1.
473. Pohl, Zur Lehre von der Säurevergiftung. *Biochem. Zeitschr.* 18. 1909. S. 24.
474. Eppinger, Zur Lehre von der Säurevergiftung. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* 3. 1906. S. 530.
475. — und Tedesko, Zur Lehre von der Säurevergiftung. *Biochem. Zeitschr.* 16. 1909. S. 206.
476. Henderson und Spiro, Zur Kenntnis des Ionengleichgewichts im Organismus. I. Teil. *Ebenda.* 15. 1908. S. 105.
478. Desgrey und Saggio, Sur la nocivité des composés acétoniques. *Compt. rend. Soc. biol. à Paris.* 2. 1907.
479. Wilbur, Acidosis, Experimentes. *Journ. of Amer. Assoc.* 22. 1904. Zit. nach v. Noorden, *Handb. d. path. Stoffw.* 2. S. 86.
480. Lüthje, Einige Bemerkungen zur Bewertung der Acetonkörperausscheidung beim Diabetiker usw. *Therap. d. Gegenw.* 1910. S. 8.
481. Schittenhelm und Katzenstein, Über die Beziehungen des NH_3 zum Gesamtstickstoff im Urin. Ein Beitrag zur Frage der Acidose. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* 2. 1906. S. 542.
482. Blum, Zur therapeutischen Bewertung der diabetischen Acidose in der Praxis. *Therap. d. Gegenw.* 1910. S. 97.
483. Geelmuyden, Über das Verhalten der Acetonkörper im intermediären Stoffwechsel. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* 73. 1911. S. 176.
484. Ehrmann und Esser, Über experimentelles Koma. *Zeitschr. f. klin. Med.* 72. 1911. S. 496.
485. Ehrmann, Über experimentelles Koma. *Ebenda.* 72. 1911. S. 500.
486. Loewy und Ehrmann, Über experimentelles Koma. *Ebenda.* 72. 1911. S. 502.

Die bisher erschienenen Bände dieser Ergebnisse haben dem Diabetes schon einen großen Raum gewidmet (1. Magnus-Levy, Die Acetonkörper; 2. Falta, Die Therapie des Diabetes mellitus). In den letzten 6 Jahren sind jedoch eine gewaltige Anzahl Arbeiten erschienen, die unsere Kenntnisse über den Diabetes zum Teil bedeutend vertieft haben. Die neu eingeschlagenen Richtungen haben aber auch dazu Anlaß gegeben, zahlreiche, wenig begründete Hypothesen über die Zuckerkrankheit aufzustellen, die die betreffenden Abschnitte der Stoffwechselphysiologie und -pathologie unsicher gestalten.

Für die vorliegende Abhandlung habe ich diejenigen Kapitel ausgewählt, die für die Deutung des Wesens des Diabetes notwendig sind. Es kommen hier zwei Momente in Betracht: 1. der anatomische Sitz der Läsionen, die einen Diabetes erzeugen (Pathologische Anatomie); 2. die wesentlichen Stoffwechselvorgänge, die unter Diabetes zusammengefaßt werden (Pathologische Physiologie). Als notwendiges Hilfsmittel kommt 3. die experimentelle Pathologie hinzu. Einige Fragen habe ich völlig außer Acht gelassen, z. B. die verminderte Resistenz der Diabetiker gegenüber Infektionen, das eigenartige Verhalten der Lävulose, das Vorkommen einer Lipämie, die Bedeutung des dys-

oxydablen Kohlenstoffs (Spiro) oder „indosé urinaire“ (Labbé). Diese Themata sind entweder bis jetzt zu wenig untersucht oder sie berühren mehr sekundäre Diabetessymptome. Meine Absicht in dieser Abhandlung ist also nicht, auf Detailfragen einzugehen.

Dem Plane der Abhandlung soll das Literaturverzeichnis entsprechen. Dasselbe enthält die Literatur über die pathologische Anatomie und Physiologie und den experimentellen Diabetes seit dem Jahre 1906, soweit sie mir bekannt geworden ist, vollständig*). Das Verzeichnis der seither erschienenen Publikationen beweist zur Genüge, daß für die riesige Literatur irgendwo Grenzen gesteckt werden mußten. Daß in meinem Verzeichnis Auslassungen von Literaturnachweisen vorkommen, ist unvermeidlich: die große Menge von Arbeiten findet sich in zahlreichen medizinischen Publikationsorganen zerstreut. Von den älteren Arbeiten habe ich nur diejenigen ausgewählt, die für die Weiterforschung von großer Bedeutung sind. Die einzelnen Publikationen werden im Literaturverzeichnis nur einmal angegeben.

I. Pathologische Anatomie.

Seitdem man nach Morgagnis Lehre sich bestrebte, dem Krankheitsprozeß einen bestimmten Sitz anzuweisen, gehört der Diabetes zu den „morbis incertae sedis“.

Die pathologische Anatomie ergab bis vor ca. drei Jahrzehnten beinahe durchwegs negative Resultate. Die anatomischen Läsionen, die bei der Autopsie der an Koma verstorbenen Diabetiker beobachtet wurden, sind zahlreich; die meisten haben aber weder mit dem Diabetes, noch mit dem terminalen Koma etwas Gemeinsames.

Den ersten sicheren Beitrag zu einer Lokalisation der Krankheit in bestimmten Organen gab das Experiment. Nachdem Claude Bernard die Bedeutung des Blutzuckers und des Glykogens der Leber erkannt hatte, gelang es ihm, mit der Piquüre den ersten experimentellen „Diabetes“ zu erzeugen. Diese Entdeckung blieb aber für die pathologische Anatomie lange Zeit unfruchtbar. Erst die Entdeckung des experimentellen Pankreasdiabetes gab einen neuen Aufschwung in der pathologischen Anatomie des Menschendiabetes, und bis heute, abgesehen von einigen Ausnahmen, haben die Pathologen das Pankreas als das allerwichtigste, jeweiligen einzige diabetogenetische Organ angesehen.

Obgleich chronologisch das Experiment der pathologischen Anatomie vorangeht, so möchte ich der Klarheit halber mit derselben beginnen.

1. Das Pankreas in seinen Beziehungen zum Diabetes.

Bouchardat scheint der erste zu sein, der die pathologischen Vorgänge des Diabetes in das Pankreas verlegte. Er weiß schon, daß nicht alle Leichen diabetischer Individuen krankhafte Veränderungen

*) Das Literaturverzeichnis über die Acidosis enthält die Publikationen, die von Magnus-Levy, Ergebnisse I. noch nicht erwähnt wurden.

des Pankreas nachweisen lassen, ist aber doch von seiner Ansicht so überzeugt, daß er wohl als erster zur Prüfung dieser Anschauung den Versuch machte, das Pankreas zu exstirpieren.

Die erste statistische Zusammensetzung der Diabetesfälle mit Pankreasveränderungen findet sich bei Lapierre (1879, Dissertation, Paris), einem Schüler Lancereaux; Lapierre glaubte in der Mehrzahl der Fälle eine Verlegung des Ausführungsganges nachgewiesen zu haben. Die äußere Sekretion des Pankreas spielte hier noch die Hauptrolle.

Die erste sichere Grundlage für die Annahme eines Pankreasdiabetes bilden die Untersuchungen von v. Mering und Minkowski (1889). Seit 1889 wird der Diabetes mit der inneren Sekretion des Pankreas in Beziehung gebracht (siehe experimenteller Teil).

Im Jahre 1895 wurde die innere Sekretion des Pankreas den früher schon erkannten, aber wenig studierten Langerhansschen Inseln zugeschrieben*). Schaefer (1895) scheint der erste zu sein, der den Diabetes auf eine Störung in der Sekretion der Inseln zurückführte. Die Annahme einer funktionellen Selbständigkeit der Inseln führte nicht notwendigerweise zu dem Schlusse, daß die Inseln in ihrer Entwicklung und morphologisch ebenfalls als selbständige Organe anzusehen sind. In der Tat ist die morphologische Selbständigkeit dieser Gebilde nur von wenigen Autoren, z. B. Diamare^{12, 13}), anerkannt worden. Fast sämtliche Autoren nehmen dagegen an, daß es Übergangsbilder gibt zwischen Acini und Insulae. Herxheimer¹⁴) z. B. glaubt einen Übergang der Acini zu den Inseln nachgewiesen zu haben. Karakascheff^{15, 16}) deutet seine Befunde nach der anderen Richtung: er spricht von Übergängen der Inseln zu Drüsengewebe.

Die ersten Forscher, die die innere Funktion des Pankreas anerkannten und dieselbe auf eine Sekretion zurückführten, sprachen die Vermutung aus, daß sowohl die äußere wie die innere Sekretion durch die Acini besorgt werde. Dementsprechend sprach man von „bipolaren“ Pankreaszellen (Lépine⁸), indem letzere ein zweifaches Sekret auszuarbeiten hätten, von denen das eine für die Ausführungsgänge, das andere für die Blutgefäße bestimmt wäre. Die späteren Forscher nahmen dagegen meist an, daß zu den verschiedenen Sekretionstätigkeiten auch verschiedene Organe berufen seien. Die Arbeiten der letzten Zeit bringen wieder Material zugunsten einer neuen Theorie. Diese verschiedenen Hypothesen seien hier kurz erläutert.

1. Die „acinöse“ Theorie wird hauptsächlich von v. Hansemann¹⁸) vertreten. Schon 1894 stellte v. Hansemann die Hypothese auf, daß es eine Erkrankung des Pankreas gibt, die eine spezifische anatomische Grundlage des Diabetes darstellt; dieselbe stellt eine

*) Die Inseln müssen durch ihren Bau als sehr geeignet zur inneren Sekretion bezeichnet werden. Der Reichtum der Vaskularisation und die enge Beziehung der charakteristischen Zellen zu den Gefäßen zeichnen die Inseln vor dem Parenchym aus; denselben Bau besitzen diejenigen Organe, denen allgemein eine innere Sekretion zugesprochen wird. Beim Menschen entsprechen die Inseln in ihrer Größe ungefähr einem Nierenglomerulus.

Atrophie des Drüsenparenchyms dar, die mit einem entzündlichen Prozeß kombiniert erscheint: Hansemann nennt sie die **Granularatrophie** des Pankreas.

In der Publikation von 1894 gibt Hansemann an, unter 40 Fällen von Diabetes 36 mal diese Granularatrophie beobachtet zu haben. Seine letztere Arbeit¹⁸⁾ umfaßt 34 Diabetesfälle mit ausgesprochenen Veränderungen im Pankreas: dieselben entsprechen dem von ihm angegebenen Bilde der Granularatrophie. Die Lehre Hansemanns hat wenig Anhänger gefunden, z. B. Gutmann 1904 (14 Diabetesfälle).

2. Die „insuläre“ Theorie, nach der die innere Pankreasfunktion von den Langerhansschen Inseln besorgt wird, ist die jetzt noch von der Mehrzahl der Autoren vertretene Anschauung. Die Literatur zugunsten der Inseltheorie hat sich seit 1900 bedeutend vermehrt: Opie 1901 (5 Diabetesfälle mit Inselveränderungen), Weichselbaum und Stangl 1901 (32 Diabetesfälle ebenfalls mit Inselveränderungen), Sauerbeck 1904 (17 Diabetesfälle mit 16 mal mehr oder weniger ausgesprochenen Inselveränderungen). Seit 1905: Thoinot et Delamare¹⁹⁾, Visentini²⁰⁾, Saltykow²¹⁾, Ssobolew²²⁾, L. C. Russel²⁴⁾, v. Halász²⁵⁾, Laguesse²⁶⁾, Weichselbaum²⁷⁾, Hirschfeld²⁸⁾, Heiberg^{29–31)} u. a. Interessant ist es, daß gerade diejenigen Autoren, die über das größte Material verfügen, zu den Anhängern der Inseltheorie gehören. Weichselbaum hat nicht weniger als 185 Fälle von Diabetes untersucht, L. C. Russel verfügt über 90 Fälle, Heiberg über etwa 30 Fälle.

Von den Anhängern der Inseltheorie gehen zwei Richtungen auseinander: die eine wird von Weichselbaum vertreten und betont das **qualitative** Moment als das wichtigste und auffälligste an den Inselveränderungen bei Diabetes (hydropische Degeneration, Sklerose, Atrophie). Weichselbaum versucht auf Grund der Inselveränderungen eine Einteilung des Diabetes zu geben; der hydropischen Degeneration der Inseln würden die klinisch schweren und schwersten Fälle entsprechen; die Sklerose, die Atrophie und die hyaline Degeneration der Inseln findet sich dagegen bei dem chronisch verlaufenden Diabetes älterer Individuen. Visentini²⁰⁾ erörtert ebenfalls die Möglichkeit eines bestehenden Verhältnisses zwischen den verschiedenen klinischen Formen des Diabetes und den verschiedenen histologischen Befunden am Pankreas. — Die andere Richtung mit Heiberg betont die **quantitativen** Änderungen, d. h. die Änderungen im Zahlenverhältnis der Langerhansschen Inseln. Zählungen mit 75 maliger Vergrößerung in der Cauda des Pankreas ergeben pro 50 qmm durchschnittlich ca. 130 Inseln bei normalen Menschen, bei Diabetikern, bei denen starke qualitative Veränderungen nicht bestehen, findet man nur 30–40 Inseln. Bei den bindegewebsfreien Bauchspeicheldrüsen läßt sich nach Heiberg die pathologisch-anatomische Diagnose Diabetes mit großer Sicherheit auf Grund des quantitativen Defektes allein stellen.

3. Nach dieser chronologisch jüngsten Theorie würden beide epithelialen Gewebe des Pankreas, sowohl die Acini als die Inseln, an der inneren Sekretion des Pankreas teilnehmen. Diese Theorie wird

darin begründet, daß die Inseln keine selbständigen Organe darstellen; es finden Übergänge von Acini zu Inseln statt, und vielleicht umgekehrt (siehe oben). Reitmann³⁵⁾ scheint der erste zu sein, der entschieden eine funktionelle Abhängigkeit der beiden Gewebe vertritt. Die genaueste Untersuchung von Übergangsformen von Acinusgewebe bis zu Zellinseln findet sich bei Herxheimer¹⁴⁾. Herxheimer hat nun diese Übergangsformen in großer Zahl nur in pathologischen Fällen gesehen; er findet bei seinen 5 Diabetesfällen Pankreasveränderungen, die weitestgehende Ähnlichkeit mit der Lebercirrhose aufweisen, namentlich in dem Auftreten von massenhaften kleinen Ausführungsgängen; dieselben stammen aus den atrophischen Acinzellen und Zellinseln. Herxheimer überträgt seinen Pankreasveränderungen die von Reitmann herstammende Bezeichnung „Pankreascirrhose“. Dieselbe findet sich in vielen Diabetesfällen, dagegen nicht bei interstitiellen Pankreatitiden und bei Carcinomen. Der Diabetes ist also auf Veränderungen des Gesamtparenchyms zu beziehen. Eine ähnliche Anschauung vertreten Karakascheff und Marchand. Herxheimer stellt folgende Theorie auf: „Den Pankreasacinuszellen wohnt von Haus aus außer den auf die äußere Sekretion zu beziehenden Eigenschaften auch die den Kohlehydratstoffwechsel regulierende innere Sekretion inne. Indem sich nun aus dem Pankreasparenchym die Langerhansschen Zellinseln differenzieren, und ebenso, wenn sich solche später aus ihm neu bilden, müssen die den Zellinseln angehörenden Epithelien infolge des Zusammenhangsverlustes mit Ausführungsgängen gewissermaßen den Anschluß an die äußere Sekretion verpassen. Es kann sich infolgedessen gleichsam eine den Verlust deckende vikariierende physiologische Hypertrophie der anderen Tätigkeit, nämlich der inneren Sekretion, in ihnen entwickeln, zu der diese Zellgruppen um so befähigter sind, als sie mit reichlichen Gefäßen in nächstem Zusammenhang stehen . . . Nach dieser Auffassung käme also die Kohlehydratstoffwechselkontrolle beiden, dem Parenchym und den Zellinseln, vornehmlich aber letzteren zu.“

Nach Saltykow²¹⁾ soll man trotz der Befunde von Karakascheff und Herxheimer den Inseln eine spezifische Funktion doch nicht absprechen. „Wenn die Inseln keine spezifische Funktion besitzen würden, so wäre es auch nicht nötig, daß sie beständig neugebildet würden, um dann wieder zu Acini zu werden.“ Saltykow untersuchte 9 Bauchspeicheldrüsen bei Diabetes; alle waren pathologisch verändert. Er teilt folgenden interessanten Fall mit:

„Es handelt sich um eine 62 jährige Frau, die an Arteriosklerose starb. Zwei Jahre vor dem Tode war sie sicher diabetisch, bei der letzten Aufnahme ins Spital war kein Zucker im Harn nachzuweisen. Das Pankreas war klein, fest, von Fett durchsetzt. Mikroskopisch bestand neben einer hochgradigen Lipomatose eine ausgesprochene interlobuläre und interacinöse Sklerose. Viele Inseln waren atrophisch, hochgradig hyalin degeneriert oder sklerosiert. Es fanden sich nun daneben zahlreiche, auffallend große, adenomartig gewucherte Inseln . . . und zahl-

reiche Übergangsformen.“ Saltykow glaubt, daß es sich hier um einen Fall von Diabetes handelt, wo nach der Regeneration der Inseln der Diabetes verschwunden war.

Zur Prüfung dieser verschiedenen Theorien hat man auch das Experiment beigezogen. Untersuchungen über die Folgen der Ausschaltung der äußeren Pankreasfunktion (es müßten, wenn der Abfluß des äußeren Sekretes verhindert wird, nur die diese Funktion besorgenden Gebilde verändert werden) ergaben das merkwürdige Resultat, daß ein im Körper belassenes Pankreasstück trotzdem jede äußere Verbindung mit dem Darne ausgeschlossen wurde, auf die Fettresorption und wahrscheinlich auf die Nährstoffresorption überhaupt einen günstigen Einfluß auszuüben vermag (Lombroso^{11, 37—40}, Flechseder⁴¹).

Das Fehlen der inneren Pankreasfunktion hat nicht nur die Glykosurie, sondern wenigstens teilweise auch andere, früher ausschließlich mit dem äußeren Sekret in Zusammenhang gebrachte Erscheinungen zur Folge. — Morphologisch lassen sich nun nach Unterbindung der Ausführungsgänge nicht nur normale Inseln, sondern Gruppen vollständig normaler Acini nachweisen. Lombroso verwertet diesen Befund als Stütze der letzten Hypothese, nach welcher das Gesamtdrüsenparenchym an der inneren Funktion des Pankreas teilnimmt.

Eine andere Reihe von Forschern versuchte die Lösung dadurch zu finden, daß sie das Pankreas nach Zufuhr von Substanzen untersuchten, die die innere Sekretion der Drüse beeinflussen sollten. Lazarus⁴²) machte Meerschweinchen durch monatelange Phloridzin- oder Adrenalinbehandlung diabetisch. Im Pankreas konnte er eine mächtige Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhansschen Inseln beobachten. Seine Angaben blieben aber nicht unwidersprochen. Bezugnehmend auf die Publikation von Lazarus bemerkt Heiberg⁴³), daß an einzelnen Stellen des normalen Meerschweinchenpankreas genau dieselben großen Inseln gefunden werden. v. Leersum und Polenaar⁴⁴) konnten die Befunde Lazarus' nicht bestätigen.

Bei hungernden Tauben ist nach Laguesse⁴⁵) die Zahl der Langerhansschen Inseln (îlots endocrines) stark vergrößert; dieselbe geht bei normaler Ernährung wieder zurück: es tritt kein Zerfall ein, sondern Umwandlung in Acini. M. Labbé und Thaon⁴⁶) konnten bei Meerschweinchen, die täglich mit 8—10 g Ochsenfleisch monatelang gefüttert wurden, eine Vermehrung der Langerhansschen Inseln im Pankreas feststellen. — Zugunsten der Inseltheorie ist endlich angeführt worden, daß die Meerschweinchen, die mehr Langerhanssche Inseln besitzen als die Kaninchen, ebenfalls eine bedeutend höhere Toleranz für die verschiedenen Zuckerarten aufweisen (Frugoni und Storadiotti⁴⁷).

Mag die eine oder die andere Theorie das Richtige treffen, jedenfalls ist die große Zahl der Pankreasveränderungen bei Diabetikern auffallend*). Dagegen hat man aber folgendes eingewendet: 1. Beob-

*) Die Ätiologie dieser diabetogenen Veränderungen am Pankreas kann sehr verschieden sein. Arteriosklerose, Verletzungen, primäre chronische Entzündungen

achtungen an Nichtdiabetikerpankreas ergeben, daß tiefgreifende Pankreasveränderungen ohne Diabetes vorkommen. v. Hanse-mann¹⁸⁾ sucht diese Fälle dadurch zu erklären, daß oft das neugebildete Gewebe, das das Drüsenparenchym ersetzt, dessen funktionelle Eigenschaften teilweise aufnehmen kann. Außerdem soll bedacht werden, daß es sich beim Menschen nicht um eine plötzliche Einstellung der Pankreasfunktion handelt, sondern um eine langsam vor sich gehende Verminderung der inneren Sekretion (Hédon⁵³⁾. Der Tod kann durch komplizierende Prozesse eintreten, bevor der Diabetes aufzutreten braucht. Endlich muß die Möglichkeit vielleicht zugegeben werden, daß akzes-sorische Pankreaslappen die ganze innere Funktion übernommen haben; dieselben sollen viel häufiger sein als früher angenommen wurde. 2. Den zweiten Einwand bilden die Fälle von schwerem Diabetes ohne Pankreasveränderungen; derselbe wird namentlich von klinischer Seite verwendet und von den Pathologen meistens anerkannt. Sämtliche Anhänger des pankreatischen Ursprungs des Diabetes nehmen die Hilfshypothese einer Funktionsstörung an. Ob die Funktion der verschiedenen Pankreaszellen eine normale ist oder nicht, läßt sich vorläufig morphologisch nicht nachweisen.

Wichtig erscheint mir, daß beinahe alle Fälle von Pankreasdiabetes klinisch als schwere Diabetesformen verlaufen. Leider läßt sich eine einigermaßen gute Statistik hier nicht aufstellen*). In einer großen Anzahl von mitgeteilten Fällen fehlen die klinischen Daten vollkommen. Ein Nachteil der diesbezüglichen Publikationen liegt meines Erachtens auch darin, daß von seiten der Pathologen auf die Untersuchung der übrigen Organe zu wenig Gewicht gelegt wird. In vielen Fällen von scheinbarem Pankreasdiabetes könnte die diabetische Stoffwechselstörung auf einer anderen Organerkrankung beruhen; z. B. im Falle 3 von Herx-heimer¹⁴⁾ bestand neben schwerem Diabetes auch Akromegalie. Der große Hypophysistumor, den die Autopsie ergab, könnte als Ursache des Diabetes ebensogut angeschuldigt werden, wie die beobachtete „Pankreascirrhose“.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der letzten Jahre sprechen jedoch entschieden dafür, daß der Diabetes viel häufiger mit pathologischen Veränderungen des Pankreas einherzugehen pflegt, als man es von klinischer Seite in der Regel anzunehmen geneigt ist.

wurden angenommen. In relativ vielen Fällen beobachtet man wahrscheinlich als primäre Ursache Pankreassteine. Unter 80 Fällen von Lithiasis des Pankreas in der Literatur waren nach Lazarus⁵⁰⁾ 36 mal = 45 % Diabetes. Einen Fall von Lithiasis pancreatica mit Atrophie des Drüsenparenchyms und auffallend gutem Erhaltenbleiben der Inseln bei schwerem Diabetes hat Gigon⁵¹⁾ publiziert. Einen weiteren Fall erwähnt Rindfleisch⁵²⁾ (Fall II). Hirschfeld nimmt die Infektion als häufigste Ursache der Pankreatitis; für einige Fälle mag diese Ansicht stimmen, sie darf aber nicht verallgemeinert werden²⁸⁾. Siehe Diskussion zum Vortrage Hirschfelds in Deutsche med. Wochenschr., 22. Juni 1911.

*) Seit 1905 habe ich in der Literatur 35 Angaben von klinisch schwerem Diabetes mit sicheren Pankreasveränderungen gefunden, dagegen 6 mal leichten Diabetes mit Pankreasläsionen.

2. Das Nervensystem.

Es sollen nur diejenigen Veränderungen besprochen werden, die für den Diabetes von ätiologischer Bedeutung sein können. Die Veränderungen der Reflexe, die Neuralgien usw., die so häufig bei Diabetikern auftreten, können wohl als Komplikationen des Diabetes betrachtet werden und werden hier nicht berücksichtigt.

a) Veränderungen des Nervensystems als Ursache des Diabetes. Das Nervensystem gilt seit dem berühmten Versuch des Zuckerstiches von Cl. Bernard als eminent diabetogenetisch. Seine Bedeutung hat zwar eingebüßt, seitdem wir wissen, daß Veränderungen anderer Organe ebenso sicher Diabetes erzeugen. Folgende Zusammenstellung, dem Buche Rosenbergers⁹⁾ (S. 287) entnommen, beweist jedoch, daß es noch ein wichtiger Faktor bleibt:

Unter 184 Diabetikern fand Windle	93 mit Hirnveränderungen,
„ 58 „ „ Windle	51 „ Veränderungen des Rückenmarkes,
„ 17 „ „ Windle	9 „ Veränderungen des Sympathicus,
„ 35 „ „ Otto	14 „ Veränderungen des Gehirns,
„ 27 „ „ Saundby	22 „ Veränderungen des Gehirns,
„ 600 „ „ Schmitz	18 „ wesentlichen Veränderungen des Zentralnervensystems.

Leider ist hier die Kasuistik sehr mangelhaft. In sehr vielen Fällen dürfte es sich um ein Hinzutreten der Gehirnerkrankung (z. B. Apoplexie, Hirntumor, Encephalomalacie usw.) zu einem schon bestehenden Diabetes handeln.

Ich möchte die Erkrankungen des Nervensystems bezüglich ihrer ätiologischen Beziehungen zum Diabetes in drei Gruppen einteilen.

1. Der ersten Gruppe würden die Herderkrankungen aller Art angehören: Apoplexien, Tumor, Encephalomalacie usw. Diese Erkrankungen verursachten sehr oft eine vorübergehende Glykosurie. Wenn der Diabetes sich einstellt, so ist derselbe fast immer gutartiger Natur. In dieser Gruppe verdienen diejenigen Erkrankungen, die den Boden des 4. Ventrikels betreffen, eine besondere Erwähnung. Damit in diesen Fällen Diabetes auftritt, scheint ein ziemlich plötzliches Auftreten der Nervenläsion erforderlich. Cysticerken im 4. Ventrikel gehen selten mit Glykosurie einher*). Beispiele von Diabetesfällen, die durch Herderkrankungen des Zentralnervensystems vermutlich erzeugt wurden, finden sich in den Monographien von Naunyn⁵⁾, v. Noorden⁶⁾ und Lépine⁸⁾.

*) Meines Wissens ist nur 1 Fall von *Cysticercus racemosus* im 4. Ventrikel mit schwerem Diabetes bekannt: Ivan Michael, Zur Ätiologie des D. mellitus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 49. 1889. S. 597. Der Tod erfolgte im Koma.

2. Hier rechne ich die Systemerkrankungen und die Psychosen. Zu dieser Gruppe könnten ebenfalls eine Anzahl von Diabetesfällen gerechnet werden, die nach psychischem Shok bei sonst gesunden Personen vorkommen. Solche Fälle sind sozusagen nie schwere Fälle; sie gehören den leichten Formen des Diabetes an. Am häufigsten wird Zucker bei Tabes gefunden, seltener bei multipler Sklerose. Unter den Psychosen kommen namentlich die progressive Paralyse und die Melancholie in Betracht. Für eine Deutung des Wesens des Diabetes hat diese Gruppe wahrscheinlich keine Bedeutung (Schultze und Knauer⁶⁰).

3. Die dritte Gruppe betrifft die Diabetesfälle nach schweren Hirnverletzungen, meistens mit Schädelverletzungen. Die schweren Diabeteserkrankungen, die nach psychischen Traumen hie und da auftreten, möchte ich auch dieser Gruppe angliedern.

Im Gegensatz zu den zwei ersten Gruppen handelt es sich hier sehr oft um einen schweren Diabetes, der tödlich verlaufen kann.

Diese Fälle haben mit dem Zuckerstich von Cl. Bernard wahrscheinlich nichts Verwandtes. Sie treten nicht immer sofort nach dem körperlichen oder psychischen Trauma auf, sondern erst einige Wochen, ja Monate später. Pflügers Hypothese⁶⁴), nach der eine schwere Verletzung als Ursache des Diabetes ausgeschlossen ist, ist zweifellos unrichtig. Diabeteserkrankungen sind nicht selten, bei denen ein Trauma als Ursache unbedingt anzusehen ist. Reichliche Kasuistik findet sich in den oben zitierten Monographien. Weiland⁶⁵) hat kürzlich folgenden Fall mitgeteilt: Bei einem hereditär nicht belasteten, persönlich nicht prädisponierten, vorher durch ärztliche Untersuchung als gesund erwiesenen Menschen entstand durch ein Schädeltrauma ein sicherer Diabetes. Zwei Fälle von traumatischem Diabetes bei Kindern (11 Jahre bzw. 13 Jahre) werden von Abt und Streuse⁶⁶) bekannt gemacht. (Überfahren vom Automobil, resp. Kopfverletzungen durch Sturz aus dem Fenster.) Unter kohlehydratarmer Diät ging bei beiden Kindern die Zuckerausscheidung nur wenig zurück.

b) Hypophyse (Akromegalie) und Diabetes. Eine besondere Stelle verdient die Kombination von Hypophysistumor mit Diabetes. Vor kurzem hat Borchardt⁶⁷) die Fälle von Akromegalie mit Diabetes zusammengestellt. Von 176 Fällen von Akromegalie waren 63 oder 35,5 Proz. mit Diabetes kompliziert, in 8 weiteren fand sich alimentäre Glykosurie. Nach Rosenbergers Zusammenstellung kommt in 43 Proz. sämtlicher Akromegaliefälle Glykosurie vor. Diese auffallende Häufigkeit einer Komplikation der Akromegalie mit Diabetes deutet mit Sicherheit auf einen inneren Zusammenhang. Ein von Borchardt noch nicht erwähnter Fall ist der Fall V von Sträubli; Stoffwechselversuche an dem gleichen Falle wurden von Gigon und Massini veröffentlicht*). Einen weiteren Fall erwähnen Falta, Newburgh und

*) Der Patient starb Ende Februar 1911 mit Symptomen von Hirndruckerscheinungen: Erblindung. Bewußtlosigkeit.

Nobel²⁷¹). Meistens wird der Diabetes von den Akromegalikern gut vertragen. Rotky beobachtete in einem Falle von Akromegalie Herabsetzung der Assimilation für Zucker⁷⁹).

Erwähnenswert erscheint mir die nicht sehr seltene Komplikation von Akromegalie mit Pankreasveränderungen, z. B. Fall III von Herxheimer¹⁴); Lépine gibt 4 Fälle mit dieser Kombination an.

Von Bedeutung dürfte die folgende Beobachtung von Erdheim sein⁶⁸).

1. Fall: Rosa W., 42 Jahre alt. Klin. Diagnose: Morbus Basedowii, D. mellitus. Aus dem Obduktionsbefund sei hervorgehoben: Struma adenomatosa et colloides, Pankreas dünn, die Läppchen klein. Atrophie des Nebennierenmarkes und aller lymphatischer Apparate. Im Hypophysenvorderlappen fand sich als zufälliger Befund ein rechts von der Medianebene gelegenes, 1½ mm großes Adenörmchen, das mikroskopisch ausschließlich aus basophilen Zellen aufgebaut ist. — Es wäre der erste Fall von Hypophysistumor ohne Akromegalie, wohl aber mit Diabetes.

Einen Fall von Akromegalie ohne Diabetes publizieren Claude et Baudouin⁶⁹). Dieser Fall verdient insofern hier erwähnt zu werden, als bei demselben neben einem Hypophysistumor eine bedeutende Hypertrophie der Nebennieren, der Schilddrüse (Basedows Symptome waren zeitlebens vorhanden) und der Nebenschilddrüsen bestanden: einen Hinweis, daß eine Hyperfunktion oder „Dys“funktion aller dieser Drüsen noch lange nicht zu Diabetes zu führen braucht. (Siehe später.)

c) Sekundäre Veränderungen im Zentralnervensystem bei Diabetes. Untersuchungen über solche Veränderungen wurden von Neubert⁷²) angestellt. In der Hypophysis kommt schon normalerweise Glykogen vor; im Gehirn und Rückenmark ist das Vorhandensein von Glykogen nur in der fötalen Periode physiologisch. In bestimmten pathologischen Fällen, namentlich bei Diabetes, ist der Glykogengehalt der Hypophysis vermehrt; im Gehirn und Rückenmark, sowie im Herzmuskel findet sich bei Diabetes Glykogen, und zwar vorwiegend in den Lymphräumen des Gewebes. Ähnliche Befunde lassen sich aber auch bei Miliartuberkulose, Kachexien z. B. nach Carcinomen oder Inanition erheben. Neuberg deutet seinen Befund dahin, daß auf Grund der Zellschädigung eine Rückkehr von spezifisch-differenzierten zu primitiven Zellstoffwechselverhältnissen stattfindet.

Über ähnliche Befunde konnte Mironesco⁷³) berichten.

3. Leberveränderungen bei Diabetes.

Gerade hier fehlt ein reichliches pathologisch-anatomisches Material, obgleich die Leber für den Kohlehydratstoffwechsel von essentieller Bedeutung erscheint.

Man findet nicht selten einen meist leichten Diabetes mit Lebercirrhose kombiniert. Da aber oft eine Pankreascirrhose sich hinzugesellt, so wird letztere als die Ursache des Diabetes angesehen. Lépine⁸) pflichtet dieser Ansicht bei und meint, es gäbe keine Läsionen der Leber, die sicher diabetogen wären (S. 429).

Es sind noch folgende Veränderungen beobachtet worden, die für die Deutung des Diabetes von Wichtigkeit sein könnten. Eine dieser Veränderungen erkannte zuerst Fischer⁸²⁾. In einem Falle von schwerem Diabetes mit Lipämie und Cholesterämie ergab die Untersuchung der Leber eine sehr starke Vermehrung der Kupfferschen Gitterfasern. Durch diesen Befund angeregt, untersuchte nun Fischer die Leberpräparate seiner Sammlung; in 3 Fällen konnte er die gleichen Veränderungen nachweisen; auffallenderweise stammten diese 3 Leberpräparate von Diabetikerleichen. Untersuchungen über das Verhalten der Gitterfasern unter normalen und pathologischen Verhältnissen wurden später von Roeßle⁸³⁾, Schmidt⁸⁴⁾ und namentlich Herxheimer⁸⁵⁾ ausgeführt. Herxheimer fand bei Lebercirrhosen eine Vermehrung der Gitterfasern, und zwar vorwiegend der Radiärfasern. In seinem Falle Nr. 26 mit Hypophysistumor, Akromegalie, Diabetes, Lipämie, sowie in zwei anderen Fällen von Diabetes beobachtete er ebenfalls eine sehr starke Gitterfaserwucherung. Fischer erörtert die Möglichkeit, es möge sich hier um die Folge einer bei Diabetes häufigen aktiven Hyperämie der Leber handeln.

Roeßle⁸³⁾ fand mikroskopisch als Merkmale des Diabetes: 1. Fettinfiltration der Sternzellen, 2. die oben erwähnte Verdichtung der Gitterfasern.

Ist diese merkwürdige Gitterfaserwucherung kein spezifischer Prozeß für den Diabetes, so kann sie doch in besonderer Ausdehnung und zusammen mit anderen Befunden, wie die von Roeßle, sehr typisch sein und von Bedeutung für das Verständnis des Zusammenhanges zwischen Leber und Diabetes.

Eine weitere wichtige Veränderung der Diabetikerleber ist die Zunahme des Kernglykogens in den Leberzellen. Huebschmann⁸⁷⁾ hat zuerst den Glykogengehalt der Zellkerne an einem großen Material studiert. Klestadt⁸⁸⁾ konnte die Befunde Huebschmanns bestätigen und erweitern. Der Kernglykogenbefund in Leberzellen war in allen Diabetesfällen von Klestadt¹⁾ (9 Fälle) deutlich positiv, in nichtdiabetischen Lebern 15 mal unter 28 Fällen. Das Protoplasma der Kernglykogen führenden Zellen war gewöhnlich glykogenarm. Die Bedingungen für das Auftreten von Kernglykogen sind verschieden. Klestadt gibt folgende an: 1. Einfluß der Nahrungsaufnahme: nach kohlehydratreicher Kost; Zunahme des Kernglykogens (experimentell an Kaninchen festgestellt). 2. Störung des Kohlehydratstoffwechsels (Diabetes). 3. Kreislaufstörungen. 4. Infektiös-toxische und chemisch-toxische Einflüsse (Sublimat).

4. Veränderungen anderer Organe bei Diabetes.

Es sind noch zwei Organgruppen, die als diabetogen angesehen werden: 1. die Nieren, 2. die noch nicht erwähnten Drüsen mit innerer Sekretion: die Thyroidea, die Nebennieren resp. das chromaffine System; endlich die Parathyroidea.

Über die Beziehungen zwischen diesen Organen und dem Diabetes

gibt die pathologische Anatomie keinen Aufschluß. Spezifische pathologische Erscheinungen lassen sich hier nicht nachweisen. — Der öfters nachgewiesene Glykogengehalt der Diabetikerniere (Loeschke⁸⁹) kommt bei jeder Diabetesform vor und deutet jedenfalls nicht auf einen nephrogenen Ursprung des Diabetes hin.

Diabetogene Eigenschaften wurden den Nieren und den Drüsen mit innerer Sekretion ausschließlich auf Grund von klinischen und experimentellen Beobachtungen zugesprochen.

5. Schlußbemerkungen.

Die pathologische Anatomie läßt uns vermuten, daß wenigstens 2 Organe diabetogenetisch sein können: das Pankreas und das Gehirn. Von der Leber wissen wir wenigstens, daß sie in der Regel glykogenhaltig bleibt. — Die negativen Befunde bei den übrigen Organen mahnen uns zu Vorsicht gegenüber den Schlüssen, die namentlich aus der experimentellen Pathologie hervorgehen könnten.

II. Experimentelle Pathologie.

Es gibt nur einen einzigen echten experimentellen Diabetes: der Diabetes nach Pankreasexstirpation. Alle übrigen experimentellen Diabetesarten sind vorübergehende Glykosurien. Die Bezeichnungen Phloridzindiabetes, Adrenalindiabetes u. a. haben sich doch in der Literatur eingebürgert, und zwar mit einem gewissen Rechte. Soweit wir bis jetzt unterrichtet sind, bestehen nämlich von den experimentellen vorübergehenden Glykosurien bis zum genuinen Diabetes keine wesentlichen, sondern nur graduelle Unterschiede. Ich habe deshalb sowie der Kürze halber diese Bezeichnungen beibehalten.

Von den zahlreichen experimentellen Glykosuriearten kommen für die Erkenntnis der diabetischen Stoffwechselstörung beim Menschen eigentlich nur vier in Betracht: der „Stichdiabetes“ von Cl. Bernard, der Pankreasdiabetes, der Phloridzin- und der Adrenalindiabetes.

Die übrigen Glykosurien (Intoxikationsglykosurien: CO, Äther, Chloroform, Uransalze usw., Durchspülungsglykosurien, Kältediabetes usw.) haben hier vorläufig keine große Bedeutung und werden nur im Text gelegentlich erwähnt.

1. Der experimentelle Pankreasdiabetes.

Als Einleitung über den experimentellen Pankreasdiabetes erscheint es mir wichtig, zu betonen, daß eine richtig ausgeführte sichere Total-exstirpation des Pankreas eine recht schwere Operation darstellt und einer gewissen Übung bedarf. Sich widersprechende Angaben der Literatur beruhen zweifellos zum großen Teil auf einer mangelhaften Technik*). Am besten empfiehlt es sich, die Totalexstirpation zweizeitig vorzunehmen (Minkowski^{92, 95}), Hédon¹²⁶).

*) Die von Minkowski ausgeübte Technik dürfte wohl diejenige sein, die sich am besten bewährt hat.

Als Kriterien, die über den Erfolg der Operation einigermaßen Aufschluß geben, mögen u. a. folgende gelten:

a) Ein Hund mit totaler Pankreasexstirpation wird immer schwer diabetisch: es besteht meistens eine beträchtliche Zuckerausscheidung (im Verhältnis zum Körpergewicht) im Hunger und bei Nahrungszufuhr. Sehr oft läßt sich auch eine Ketonurie nachweisen (siehe später). — Die auffallende Freßgier ist nicht maßgebend.

b) Das Tier stirbt unfehlbar ca. zwei bis drei Wochen nach der Totalexstirpation. Bei Hunden, die nach der Operation länger als vier bis sechs Wochen leben, ist der Verdacht berechtigt, daß die Drüse nicht total exstirpiert wurde.

c) Eines der sichersten Kriterien dürfte die makroskopische Untersuchung des Pankreas und des anliegenden Teiles des Duodenums während der Operation sein. Die Prüfung bei der Autopsie, sogar die mikroskopische Untersuchung scheint mir weniger zuverlässig.

a) Pankreasdiabetes und Duodenaldiabetes.

v. Mering und Minkowski entdeckten 1889 die starke Glykosurie, die nach Exstirpation des Pankreas auftritt, und führten diesen Diabetes auf das Fehlen der Pankreasfunktion zurück. De Renzi und Reale berichteten 1890 über die Entdeckung einer neuen Diabetesart: nach der Totalexstirpation des Duodenums beim Hunde fanden sie eine starke Glykosurie. Pflüger beobachtete 1907^{96, 97}), bei Fröschen, bei denen er das Duodenum herausgeschnitten hatte, einen schweren Diabetes. Nach Pflüger haben nun Pankreasdiabetes und Duodenaldiabetes eine gemeinsame Ursache: es ist die Zerstörung der Nerven, die vom Duodenum zum Pankreas verlaufen; das Duodenum selbst soll ein nervöses Zentrum besitzen, das die Regulation der Pankreasfunktion besorge. Die Pflügersche Anschauung, die die Theorie des Pankreasdiabetes völlig umgestaltete, wurde wiederholt geprüft. Eine ganze Anzahl von Duodenalresektionen an Hunden wurden in den Jahren 1907 bis 1909 von verschiedenen Forschern ausgeführt. (Ehrmann^{98, 101}), Lauwens¹⁰⁰), Visentini¹¹³), Rosenberg¹¹⁴), Minkowski u. a.) Dieselben führten in bezug auf eine dauernde Zuckerausscheidung, zu negativen Resultaten. Pflügers Untersuchungen selbst^{104, 110, 111}) ergeben, daß die Resektion des Duodenums bei Hunden einen Diabetes nicht zu erzeugen vermag. Die Ätzung der Duodenalschleimhaut mit Natronlauge oder Silbernitrat, oder die Cauterisation mit dem Paquelin verursachen ebenfalls nur vorübergehende Glykosurien (Gaultier^{**})¹¹⁶), Eichler und Silbergleit¹¹⁸), Rosenberg¹¹⁴).

Beim Menschen sind vier Befunde erhoben worden, die zur Stütze der Pflügerschen Hypothese angeführt wurden. Zack¹¹⁹) berichtet über zwei Fälle von Verätzung der Duodenalschleimhaut durch Trinken ätzender Flüssigkeiten (Suicidium in beiden Fällen); in beiden Fällen wurde Zucker ausgeschieden. Bleibtreu¹²¹) teilt zwei Fälle von Dia-

*) Ungenaue Angaben.

betes mit Tod im Koma: die Sektion ergab in beiden Fällen arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße zwischen Duodenum und Pankreas. In diesen vier Fällen könnte aber der Diabetes auf anderen Veränderungen beruhen, als gerade auf der Ätzung der Duodenalschleimhaut. In den ersten Fällen könnte die Verätzung auf das Pankreas übergreifen haben; eine ähnliche Vermutung dürfte in den Fällen von Bleibtreu ebenfalls berechtigt sein*).

Es bleiben also als Stütze der Pflügerschen Diabeteslehre nur noch die Versuche am Frosche. — Dieselben müssen aber auch anders gedeutet werden: Löwit¹²³⁾ hat vor kurzem nachgewiesen, daß es beim Frosch einen Kältdiabetes gibt; nun hatte Pflüger seine Frösche auf Eis von 0° C liegen gelassen. Werden dagegen die Frösche nicht abgekühlt, so erfolgt auch nach einer Duodenalresektion keine Zuckerausscheidung (Rosenberg¹⁰²⁾).

Es liegen also keine Anhaltspunkte zugunsten eines Duodenaldiabetes vor.

b) Die innere Sekretion des Pankreas.

Eine der wesentlichsten Fragen sowohl für die Theorie des experimentellen Diabetes als auch für diejenige des Menschendiabetes ist die Frage der inneren Sekretion des Pankreas.

Zur Klarstellung dieser Frage möchte ich nochmals hier ausdrücklich betonen, was ich bereits in der Einleitung dieses Kapitels mitteilte, daß die Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse beim Hunde mit absoluter Sicherheit einen schweren tödlichen Diabetes zur Folge hat. Dafür bürgen m. E. zur Genüge die Arbeiten der beiden erfahrensten Forscher in diesem Gebiete: Minkowski und Hédon**).

Geschichtlich sei einleitend erwähnt, daß schon der geniale Virchow 1854 eine innere Sekretion des Pankreas vermutet hatte¹²⁴⁾. Allerdings war letztere nicht zur Regulierung des Zuckerhaushaltes erdacht worden. Da ich die kleine Publikation Virchows nirgends erwähnt finde, so gebe ich den betreffenden Satz hier wieder: „Sollte sich demnach die interessante Angabe von Frerichs und Städelers bestätigen, daß Tyrosin ein aus Glycin und Saligerin zusammengesetzter gepaarter Körper ist, so würde die Vermutung sehr nahe liegen, daß das Pankreas für die Leber gewisse Stoffe präpariere, die erst dort ihre weitere Verarbeitung und Abscheidung erfahren und daß auch diese Drüse nicht bloß nach außen, sondern auch nach innen in das Blut secerniere.“

*) Eine weitere klinische Beobachtung wäre der von Sohlern¹²²⁾ mitgeteilte Fall: bei einem Patienten mit Ulcus duodeni konstatierte er Glykosurie; dieselbe verschwand mit der Heilung des Geschwüres.

**) Die abweichenden Ergebnisse anderer Autoren beruhen auf Versuchsfehlern (keine totale Exstirpation oder Komplikationen: Peritonitis, Fieber). Ob in kurzen Perioden, 12- bis Maximum 24stündigen Perioden die Harnportion zuckerfrei sein kann, ohne daß Komplikationen angeschuldigt werden, mag dahingestellt werden. Einen solchen Fall haben Mohr, einen anderen Alexander und Ehrmann publiziert.

Die Bedeutung dieser vermuteten inneren Sekretion für den Kohlehydratstoffwechsel hat zuerst Lépine 1889 ausgesprochen. Es ist aber das Verdienst Minkowskis, die ersten Beweise für diese Hypothese gebracht zu haben⁹²⁾.

Es sind noch zahlreiche andere Hypothesen zur Deutung des experimentellen Pankreasdiabetes ersonnen worden. Von denselben besitzt nur noch die von Thiroloix 1892 aufgestellte nervöse Theorie einige Anhänger; die Pflügersche Hypothese des Duodenaldiabetes ist nur eine Modifikation der nervösen Theorie. Einen nervösen Mechanismus ohne innere Sekretion nimmt auch Leschke^{129, 130)} an. Zusammenstellungen dieser Theorien finden sich namentlich bei Sauerbeck, Noorden u. a.

Einige Gründe, die für den nervösen Mechanismus und gegen die innere Sekretion angegeben werden, haben wir schon widerlegt. Es ist 1. das Fehlen des Diabetes trotz völliger Exstirpation resp. Zerstörung des Pankreas (s. o. und Kapitel I S. 230). 2. Das Auftreten des Diabetes trotz völliger Erhaltung des Pankreas (s. Kapitel I S. 230). — Es bleibt noch folgende Angabe übrig. 3. Frischer Pankreasextrakt per os oder injiziert, vermindert nicht die Glykosurie diabetischer Tiere, sondern vermehrt dieselbe*). Bei gesunden Tieren führen rasch aufeinander folgende Injektionen von frischem Pankreasextrakt (es wurde das aus einer ganzen Pankreasdrüse gewonnene Extrakt pro Stunde injiziert!) zu Glykosurie und zum Tode (Leschke). Es entstehen aber dabei Abscesse und Störungen des Allgemeinbefindens. Gegen diese Versuche läßt sich folgendes einwenden: Organextrakte zu Injektionen steril darzustellen, ist eine schwere Aufgabe, wenn man eine Wärmeprozedur oder ein genügendes Desinfizien nicht anwenden kann. Wir wissen auch, daß Injektionen von Trypsin im Blute bei Tieren zu Fieber, nicht selten zu Abscessen und zum Tode führt. Das Auftreten der Glykosurie und der Abscesse kann durch die Injektion fremder Eiweißstoffe bedingt werden. Jedenfalls braucht die eventuell vorkommende D-Ausscheidung nicht als eine spezifische Wirkung des Pankreasextraktes angesehen zu werden. Wir müssen außerdem bedenken, daß man bei der subcutanen oder intravenösen Injektion nicht einen normalen Weg für das Pankreasextrakt einschlägt. Dasselbe soll normalerweise mit dem venösen Pankreasblute, durch die Vena portarum in die Leber gelangen. Erst nach Passieren der Leber kommt sie in den Kreislauf. (Siehe unten den Versuch von Hédon.) Die bis jetzt angestellten Versuche mit Pankreasextrakt können also nicht gegen die Annahme einer inneren Pankreassekretion angeführt werden.

Es lassen sich nun folgende Ergebnisse zugunsten der Hypothese einer inneren Sekretion anführen:

1. Die alten Transplantationsversuche von Minkowski⁹²⁾ und Hédon⁵³⁾. Der Diabetes tritt nicht ein, wenn ein Teil des

*) Die Wirkung solcher Extrakte hängt wahrscheinlich von ihrer Darstellungsweise wesentlich ab. Zuelzers Pankreashamron vermag nach Angabe seines Entdeckers sogar einen Diabetes zur Heilung zu bringen³¹⁵⁾.

Pankreas in eine von seiner normalen Lage entfernte Stelle (z. B. unter die Bauchhaut) verlagert und (nach einiger Zeit) von jeder Verbindung mit dem normalen Standorte gelöst wird. Ein neuer ähnlicher Versuch stammt von Martina¹³²⁾; dieser wies nach, daß Pankreasstücke ohne jegliche Verbindung mit den eigenen ernährenden Gefäßen und Nerven, in blutreiches Gewebe, wie die Milz, implantiert ihre Funktion behalten können.

2. Die Parabiose-Versuche: Sauerbruch und Heyse¹³³⁾, Forschbach^{134, 135)}. Der Diabetes eines pankreaslosen Hundes wird durch Parabiose mit einem gesunden in seiner Intensität herabgesetzt. Allerdings wird beim pankreashaltigen Tiere auch Glykosurie beobachtet. Pflüger¹³⁶⁾ erklärt dieses Resultat durch die Annahme eines giftartigen Stoffes, „der aus dem Körper des pankreaslosen Tieres in den des normalen Organismus überwandert und ähnlich wie das Adrenalin Glykosurie erzeugt.“ Eine andere Erklärung gibt Forschbach an: Spritzt man einem parabiotischen Tiere Milchzucker ein, so geht in einigen Fällen bis ca. 50 Proz. des injizierten Zuckers in das andere Tier über. Entsprechend diesen Milchzuckerversuchen wäre es denkbar, daß vom pankreaslosen Tiere aus die Hyperglykämie zum Teil auf den gesunden Hund übertragen wurde. Dieses Moment würde aber doch nicht genügen, um die Verminderung der Glykosurie bei dem pankreaslosen Hunde zu erklären.

3. Bluttransfusionsversuche: Hédon¹³⁷⁾. Die ersten Versuche dieser Art ergaben negative Resultate. Alexander und Ehrmann¹³⁸⁾ haben das aus dem Pankreas abfließende Blut in den Blutkreislauf eines pankreaslosen Hundes infundiert: es trat keine Verhinderung der D-Ausscheidung ein. Die folgenden Versuche Hédons (l. c.) geben die Erklärung für diese negativen Resultate und entscheiden endgültig in positivem Sinne die Frage der inneren Sekretion des Pankreas.

Hédon versuchte zuerst das Pankreas eines normalen Hundes (die Drüse blieb mit ihren Nährgefäßen in Verbindung) zwischen Carotis und Jugularis eines pankreaslosen Hundes einzuschalten; der Diabetes wurde dabei in keiner Weise beeinflusst. Werden aber die Anastomosen mit der Arteria und Vena lienalis ausgeführt, d. h. wird das gesunde Pankreasstück im Bereiche der Vena portarum eingeschoben, so sinkt die Glykosurie ganz enorm herunter, um nach der Trennung der Tiere in alter Stärke wieder aufzutreten. Hédon führte nun folgenden Versuch aus: er spritzte in eine Vena mesaraica des pankreaslosen Hundes Blutserum aus dem venösen Blute der Bauchspeicheldrüse des gesunden Tieres; die Glykosurie sank beinahe auf Null herunter. Das venöse Pankreasblut enthält also eine sehr aktive Substanz, die erst dann wirksam wird, wenn sie in den Portalkreislauf gelangt, d. h. sie bedarf dazu der Mitarbeit der Leber.

Das Pankreas gibt dem Blute ein Sekret ab, das für den normalen Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels unbedingt notwendig ist; wie dieses Sekret den Kohlehydratstoffwechsel beeinflusst, darüber geben die vorliegenden Versuche keinen Aufschluß.

Sämtliche Theorien über das Wesen des Pankreasdiabetes, die die Tatsache der inneren Sekretion des Pankreas nicht anerkennen, müssen als widerlegt angesehen werden. Die „enterogene“ Theorie hat z. B. immer noch vereinzelt Anhänger. Hinselmann¹⁴⁰⁾ betrachtet den Pankreasdiabetes als Folge einer quantitativ ungenügenden Nahrungsresorption infolge des Fehlens von Pankreassekret im Darmlumen. Eine eingehendere Widerlegung dieser Theorien des experimentellen Pankreasdiabetes dürfte überflüssig sein. Ich will dabei die Applikation dieser Theorien auf andere Diabetes- resp. Glykosuriearten nicht ausschließen.

c) Wird beim experimentellen totalen Pankreasdiabetes überhaupt noch Zucker im Organismus auf normalem Wege verbraucht?

Die Lösung dieser Frage erscheint mir von wesentlicher Bedeutung; eine negative Antwort würde nämlich folgende wichtige Schlüsse nach sich ziehen: 1. Es gäbe einen absoluten Diabetes, d. h. einen Zustand, bei dem die Zuckerverwertung im Organismus vollständig aufgehoben wird. Das totale Fehlen dieser Zuckerverwertung müßte dann als die Todesursache pankreasdiabetischer Hunde angesehen werden, was indirekt zu dem Schlusse oder wenigstens zu der Vermutung führen würde, daß zum Aufrechterhalten des Lebens ein gewisser Zuckerverbrauch unbedingt notwendig ist. 2. Da beim genuinen Menschen diabetes das Vermögen, den Zucker zu verbrennen, nicht total erloschen ist, so hätten wir zwischen Menschendiabetes und experimentellem Pankreasdiabetes einen wesentlichen Unterschied. Ein Vergleich dieser beiden Diabetesarten wäre also nicht ohne weiteres statthaft.

Es werden nun zugunsten der Annahme einer gewissen Zuckerverbrennung beim Pankreashunde*) folgende Gründe angeführt (siehe hierüber Minkowski¹⁴¹⁾):

1. Per os eingeführter Zucker wird nicht immer total ausgeschieden; dagegen läßt sich einwenden, daß Versuche dieser Art beim Pankreasdiabetes fast unmöglich sichere Resultate ergeben können. Die Zuckermenge, die nicht im Harn erscheint, kann schon im Darm zersetzt worden sein. Sie kann auch temporär irgendwie retiniert werden und dann später zur Ausscheidung kommen. Ein Respirationsversuch von Falta, Grote und Staehelin¹⁴²⁾ spricht für die letztere Vermutung; bei einem pankreaslosen Hunde erzeugte eine Zufuhr von 150 g Dextrose keine Steigerung des Gaswechsels, obgleich nur zirka 100 g „Kohlehydrat“zucker (in toto 126,2 g Harnzucker in 17½ Stunden) im Harn erschienen**). (Siehe auch Kapitel über Blutzucker.)

2. Phloridzin- oder Adrenalininjektionen steigern die Glykosurie des pankreaslosen Hundes. Dabei müssen wir aber

*) Im folgenden wird nur vom totalen Pankreasdiabetes die Rede sein.

**) Die Resultate von Porges und Salomon³⁰⁵⁾ können hier vorläufig kaum berücksichtigt werden. Die Methodik dieser Autoren, Ausschaltung der Abdominalorgane nach vorausgehender Pankreasexstirpation ist viel zu eingreifend.

bedenken, daß das Phloridzin und das Adrenalin nicht auf die gleichen Vorgänge einzuwirken brauchen wie das Pankreas. Allem Anschein nach besitzen diese beiden Substanzen ganz andere Angriffspunkte auf dem Organismus (s. später). Die Piqûre Cl. Bernards verursacht auch eine Steigerung der Glykosurie beim pankreaslosen Hunde (Lépine 8. S. 358).

3. Beim Pankreasdiabetes fehlt die Acidosis. Wie wir später sehen werden, ist die Acidosis beim Menschen eine konstante Begleiterscheinung jedes ausgesprochenen Kohlehydratmangels im Organismus. Minkowski hat schon 1893 darauf hingewiesen, daß die Ketonurie keine regelmäßige Folge der Pankreasexstirpation ist, und er hatte daraus den Schluß gezogen, daß die Ketonurie als eine Komplikation zu betrachten ist. Nach Brugsch¹⁴³), sowie Brugsch und Bamberg¹⁴⁴) stellt die Acidose den fundamentalsten Unterschied dar zwischen dem Pankreasdiabetes und dem Menschendiabetes.

Man hat vielleicht in der hier berührten Frage die Unterschiede zwischen dem menschlichen Organismus und dem Hunde nicht richtig verwertet. Der Hund ist von Haus aus ein Fleischfresser, und sein Organismus dürfte eine Kohlehydratkarenz besser vertragen als der Mensch. Andererseits dürfen die Zahlen beim Menschen und Hunde selbstverständlich nicht in ihrer absoluten Größe verglichen werden. Und wenn eine Acetonausscheidung von 2—3 g beim Menschen manchmal nicht unbedeutend erscheint, so dürften beim Hunde, dessen Körpergewicht z. B. 10 mal kleiner ist, Acetonwerte von 0,2—0,3 g schon relativ hoch sein. Quantitative Untersuchungen der Acetonkörper sind nur wenig vorhanden. Man denke nun, daß die zu untersuchenden Harnen mit Spülwasser nicht selten bedeutend verdünnt werden müssen, daß die operierten Tiere in der Regel in erwärmten Räumen (20—25° und mehr) gehalten werden, so wird man zugeben müssen, daß eine bestehende Acetonurie sehr leicht übersehen werden konnte.

Endlich sind die Angaben über Acidosis beim Hunde gar nicht so selten. Allard¹⁴⁵) konnte über 3 Fälle von Pankreasdiabetes beim Hunde berichten, bei dem eine bedeutende Acetonkörperausscheidung sich nachweisen ließ: 2—3 g Acetonkörper bei 2 Tieren von 8—9 kg; beide Tiere starben vermutlich an Koma. In einem Falle bekam ich an einem Tage eine Acetonausscheidung von 2,3 g (Gigon¹⁴⁶). — Mohr¹⁴⁷) konnte ebenfalls häufig eine Acetonurie konstatieren.

4. Eine gesteigerte Muskelarbeit verursacht beim Pankreasdiabetes eine Verminderung der Zuckerausscheidung. Es wurde daraus auf eine Verwendung des Zuckers zur Deckung eines gesteigerten Energiebedarfes geschlossen (Heinsheimer¹⁴⁸), Mohr¹⁴⁷). Mohr fand eine Steigerung des respiratorischen Quotienten.

Seo¹⁴⁹) hat nun unter Minkowskis Leitung die Versuche wiederholt und ist dabei zum entgegengesetzten Resultat gekommen. Die Herabsetzung der Glykosurie nach Muskelarbeit erfolgt nur bei Tieren mit partieller Pankreasexstirpation. Nach totaler Exstirpation läßt sich die Intensität des Diabetes durch Mehrarbeit nicht verringern. — Ein

negatives Resultat hat natürlich in diesem Falle viel mehr Wert als zahlreiche positive Ergebnisse.

5. Eine Erniedrigung der Außentemperatur erzeugt eine Steigerung der Zuckerausscheidung (Lüthje^{150, 151}). Diese Beobachtung Lüthjes ist von Embden, Lüthje und Liefmann¹⁵² bestätigt und erweitert worden: in der Kälte findet eine Steigerung des Blutzuckergehaltes statt. Minkowski¹⁵³) und Allard¹⁵⁵) konnten diese Resultate beim totalen Pankreasdiabetes nicht bestätigen; nach letzteren Autoren läßt sich der Einfluß der Außentemperatur nur bei partiell exstirpierten Tieren nachweisen.

Lüthje möchte seinen Befund in dem Sinne deuten, daß in der Kälte eine vermehrte Zuckerbildung aus Eiweiß (oder aus Fett, Mohr¹⁴⁷) stattfindet*). Da der Pankreashund diesen Zucker nicht verbrennt, so wird er mit dem Harne ausgeschieden. Die Ergebnisse Lüthjes beweisen also nicht, daß beim Pankreasdiabetes noch Zucker im Organismus verbrennen kann; sie führen aber, falls sie richtig sind, zu dem Schlusse, daß eine maximale Zuckerbildung beim Pankreasdiabetes noch nicht besteht. Man hat die Vermutung ausgesprochen, daß unter verschieden großen Anforderungen eine verschieden starke Zuckerbildung aus Eiweiß stattfinden kann.

Es liegen also keine Angaben vor, die dafür sprechen, daß beim totalen Pankreasdiabetes noch Zucker im Organismus auf normale Weise verbrennen kann. Es lassen sich im Gegenteil folgende positive Gründe vorführen, die dagegen sprechen:

1. Nach totaler Pankreasexstirpation wird subcutan eingeführter Traubenzucker vollständig im Harne ausgeschieden (Minkowski).

2. Der konstante Quotient $\frac{D}{N}$ (Minkowski, l.c.). Minkowski hat gezeigt, daß beim Pankreasdiabetes ein bestimmtes Verhältnis des Harnzuckers zum Harnstickstoff besteht; dasselbe findet seinen Ausdruck in dem Quotienten $\frac{D}{N}$, der im Hunger oder bei kohlehydratfreier Nahrung den Wert 2,8 beträgt. Wenn auch, wie später auseinandergesetzt wird, die Minkowskische Berechnungsweise unrichtig ist, so ist die Konstanz dieser Zahl bei allen operierten Tieren sehr merkwürdig. Dieselbe ist um so auffallender, als die Berechnung des gleichen Quotienten bei Menschendiabetes ganz andere und variable Werte angibt. Die Vermutung, daß beim Pankreasdiabetes der gesamte „Eiweißzucker“ mit dem Harne ausgeschieden wird, wird dadurch entschieden bekräftigt**).

*) Embden¹⁵⁴) konnte nachweisen, daß Pankreashunde, die andauernd in der Wärme gehalten waren, genau denselben minimalen Glykogengehalt besitzen, wie andere Tiere, die in der Kälte gewesen waren und vielleicht die zehnfache Menge Zucker ausgeschieden hatten. Eine vermehrte Zuckerbildung aus Glykogen-depots dürfte infolgedessen hier kaum in Betracht kommen.

**) Die enorme Steigerung des Energieumsatzes, die Falta, Grote und Staehelin¹⁴²), sowie Mohr¹⁴⁷), La Franca¹⁶⁰) und Falte und Whitney¹⁶¹)

Schlußsatz: Eine Verwendung von Zucker scheint, nach vollständigem Ausfall des Pankreas, auch zur Deckung eines vermehrten Energiebedarfes nicht mehr möglich.

2. Experimenteller Nervendiabetes („Stichdiabetes“ *).

Nachdem Cl. Bernard²⁾ die zuckerbildende Tätigkeit der Leber erkannt hatte, glaubte er dieselbe durch Reiz am Ursprung des Vagus ebenso anzuregen, wie die Reizung des Trigeminus an seiner Ursprungsstelle ihm bereits eine gesteigerte Speichelsekretion ergeben hatte. Es gelang ihm dabei als erstem, einen experimentellen Diabetes zu erzeugen. Diese Entdeckung des Zuckerstiches schien die ursächliche Hypothese Cl. Bernards zu bestätigen. Zur Kontrolle schnitt Bernard den Vagus durch, um zu sehen, ob nun der Diabetes aufhören würde: dies war aber nicht der Fall. Das Galvanisieren des peripheren Stückes des durchschnittenen Nerven war ohne Wirkung auf die Glykogenese; dagegen ergab die elektrische Reizung des zentralen Endes eine gesteigerte Zuckerproduktion. „Die nervöse Exzitation übertrug sich demgemäß durch Reflex auf das verlängerte Mark . . . die oberen Gegenden desselben allein konnten in Betracht kommen, denn unterhalb des ersten Brustwirbels erzielte ich kein positives Resultat mehr. Die nervöse Erregung übertrug sich also in der Höhe des ersten Dorsalnervenganges und pflanzte sich von da auf dem einzig möglichen Wege zur Leber, auf den Sympathicus, und zwar durch die diesem entstammenden Nervi splanchnici fort. Untersucht man die Baucheingeweide eines Tieres nach Ausführung des Zuckerstiches, so sieht man, daß die Zirkulation daselbst lebhaft beschleunigt ist. Der Nerven einfluß scheint sich also vermittels des Blutkreislaufes geltend zu machen. Die Beschleunigung der Zirkulation der Leber steigert die Glykämie: so erklärt sich das Experiment“ (Cl. Bernard, l. c. S. 222).

Die Glykosurie, resp. die Hyperglykämie nach dem Zuckerstich ist vorübergehend: beim Hunde kann sie längstens 48 Stunden andauern. Dementsprechend ist auch die Beschleunigung im Leberkreislauf vorübergehend; würde es sich um eine Nervenparalyse handeln, so müßte der Diabetes solange andauern wie die Läsion überhaupt in der Medulla. Ein nervöser Reiz dagegen ist prinzipiell nur vorübergehend: der Stich selbst wirkt scheinbar hier als Ursache und nicht die Läsion, die er verursacht. Der Stichdiabetes ist nach Cl. Bernard durch eine Nervenreizung und nicht durch Paralyse verursacht; dieselbe würde durch Wirkung auf die Vasomotoren einen gesteigerten Kreislauf verursachen. Nach Ablauf der Glykosurie wird die Leber glykogenfrei angetroffen.

beim pankreaslosen Hunde beobachtet haben, ist schwer zu deuten. Die Vermutung, daß dieselbe eine Folgeerscheinung des totalen Unvermögens, Zucker zu verwerten, sei, erscheint mir sehr plausibel. Jedenfalls ist diese Steigerung beim Menschendiabetes nicht vorhanden. Weitere Versuche in dieser Richtung wären sehr wünschenswert (siehe Kapitel III, 3).

*) Zur Methodik sei nur erwähnt, daß die Piqure meistens unwirksam bleibt, wenn das Tier vorher narkotisiert wurde.

Cl. Bernard zeigte ferner (S. 380), daß der Zuckerstich meistens versagt, wenn die Tiere längere Zeit keine Nahrung erhalten haben, wenn die Leber glykogenarm ist.

Eckhardt (zitiert nach Pflüger⁴) hat 1879 die Ergebnisse des großen französischen Physiologen bestätigt und erweitert. Er konnte nachweisen, daß der Zuckerstich nach Durchschneidung der N. vagi und N. sympathici am Halse wirksam bleibt, während die Durchschneidung beider N. splanchnici den Zuckerstich unwirksam macht. Da bei Durchschneidung der Splanchnici das Zentralnervensystem noch auf den ganzen Körper wirken kann, so wurde geschlossen (Pflüger⁴), daß der Zuckerstich auf der Bahn der Splanchnici „nur auf und durch die Leber“ wirke.

Durch mannigfaltige andere Eingriffe in das Nervensystem kann man eine Glykosurie hervorrufen z. B. durch Durchschneidung des untersten Halsganglion, Durchschneidung oder starke Reizung des Ischiadicus usw. Eine Zusammenfassung dieser Versuche findet sich in Pflüger⁴). Dieselben bringen vorläufig nichts wesentlich Neues, zum größten Teil wurden sie in den siebziger und achtziger Jahren ausgeführt und verdienen eine Nachprüfung.

Der Piqûre diabetes ist dagegen öfters untersucht worden; in der Deutung der Ergebnisse gehen die Autoren auseinander.

Lépine⁶) vermutet, daß die Piqûre nicht nur die Leber allein, sondern den gesamten Körperhaushalt beeinflusst. Er beruft sich dazu auf folgende Versuche: Foa und Gatin-Gruzewska¹⁶³) fanden, daß bei Kaninchen die Piqûre eine vorübergehende saure Reaktion des Blutes und Harnes verursacht. Camus und Meillière¹⁶⁴) beobachteten eine Steigerung der Inosurie beim Kaninchen. Es sei hier noch kurz erwähnt, daß nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation der Zuckerstich nicht mehr wirksam ist (siehe später). Die Reizung des Splanchnicus wirkt nach Nebennierenexstirpation ebenfalls nicht mehr glykosurisch (Gautrelet und Thomas²²¹).

Was die Deutung der Vorgänge in der Leber anbelangt, so wäre nach der zurzeit herrschenden Ansicht die Glykosurie eine Folge der Reizung gewisser spezifischer glykosesekretorischer Nerven. Zur Prüfung dieser Hypothese haben Wertheimer und Battez¹⁶⁵) folgende Untersuchungen ausgeführt. Da das Atropin die Eigenschaft besitzt, die sekretorischen, nicht aber die vasomotorischen Nerven zu lähmen, so sollte der Zuckerstich nach Atropin infolge Lähmung der sekretorischen Nerven unwirksam werden. Trotz sehr hoher Atropindosen (30—50 mg bei Katzen, 50—100 mg bei Kaninchen) trat nach der Piqûre die Glykosurie doch ein*). Die beiden Autoren vertreten auf Grund ihrer Resultate die Lehre Cl. Bernards, nach der die Vasomotoren hier die Hauptrolle spielen.

Ivar Bang, Ljungdahl und Bohm^{167, 168}) versuchten die Frage

*) Ein gleicher Versuch mit der Asphyxietyglykosurie ergab dieselben Resultate (Wertheimer und Battez¹⁶⁶).

zu lösen, inwieweit die von nervösen Einwirkungen veranlaßte Zuckerproduktion von dem spezifischen Leberferment hervorgerufen wird oder nicht. Bang und Mitarbeiter bestimmen den Fermentgehalt der Leber durch die Abnahme des Glykogens (Glykogenumsatz) *in vitro* unter bestimmten sich gleichbleibenden Bedingungen. Der Glykogenumsatz bei normal genährten Kaninchen beträgt durchschnittlich 6,7 Proz. des Gesamtleberglykogens; unmittelbar nach der Piquê steigt der Umsatz auf durchschnittlich 14,8 Proz. Der Umsatz wird auch gesteigert bei Tieren, die vorher durch Hunger glykogenfrei geworden waren. Diese Versuche führen zu dem Schlusse, daß die Zuckerproduktion beim Zuckerstich von einem Glykogenumsatz herstammt, der durch ein spezifisches Leberenzym verursacht wird; die Wirkung des Stiches auf das Enzym bleibt auch bei Hungertieren bestehen, obwohl hier keine Glykosurie erfolgt.

3. Der Nebennierendiabetes (Adrenalinglykosurie).

a) Einleitung. Methodisches.

Kurze Zusammenfassungen über die normale und vergleichende Anatomie und über die Entwicklungsgeschichte der Nebennieren finden sich bei Biedl⁹⁰⁾ und Swale Vincent⁹¹⁾. Zur richtigen Beurteilung der Ergebnisse von experimentellen Nebennierenuntersuchungen (namentlich Nebennierenexstirpation) muß betont werden, daß die Nebennieren aus zwei verschiedenen, voneinander unabhängigen Organsystemen zusammengesetzt sind. Die Rindensubstanz gehört zu dem sog. „Internalsystem“, das Mark dem „Adrenalsystem“ oder „chromaffinen System“. Von der Rinde wissen wir eigentlich nur so viel, daß sie zur Erhaltung des Lebens sehr wahrscheinlich notwendig ist; in welcher Funktion ihre große Bedeutung besteht, ist uns noch unbekannt. Das Mark kann durch kompensatorische Hypertrophie des übrigen chromaffinen Systems ersetzt werden. Aus diesem Grunde möchte ich den Wert der Nebennierenexstirpation für das Studium der Physiologie und Pathologie des Nebennierenmarkes nicht zu hoch schätzen. Ein zuverlässigeres Mittel besitzen wir in der Verwendung von Adrenalin, das den wirksamen oder einen der wirksamsten Bestandteile des Nebennierenmarkes darstellt.

Für die qualitativen und quantitativen Adrenalinbestimmungen in den Körpersäften und Organen wurden fast nur die biologischen Methoden*) angewendet. Es kommen hier folgende Methoden in Betracht.

1. Die Adrenalinmydriasis am enucleierten Froschbulbus (Ehrmann¹⁷²⁾ und Kahn¹⁷¹⁾. Meltzer hatte zuerst beobachtet, daß Frösche nach Adrenalininjektion eine Pupillenerweiterung zeigen. Diese Reaktion wird beim Frosche während des Lebens durch die vom Sympathicus ausgehende Erregung des Dilator pupillae teilweise gehemmt. Die Euclea-

*) Die zahlreichen vorgeschlagenen chemischen Methoden sind nicht so charakteristisch. Über dieselben siehe in Abderhaldens Handbuch der biochemischen Methoden.

tion schaltet diese hemmende Wirkung des Sympathicus aus. Dabei wird die Pupille kleiner und die Adrenalinreaktion kann um so deutlicher auftreten. Dem einen Bulbus wird die in physiologischer NaCl-Lösung aufgenommene Adrenalinlösung hinzugefügt. Der andere Bulbus desselben Tieres, in physiologischer NaCl-Lösung gehalten, dient als Kontrolle. — Leider wird diese Froschbulbusmydriasis durch andere Substanzen auch erzeugt, z. B. Salizylsäure, Resorcin, Essigsäure, Tyrosin, Pankreassaft, Hypophysenextrakt (Watermann und Boddaert¹⁷³), Kaninchenharn u. a. m. (Gaultier¹⁶⁵).

2. Die Methode von Meyer¹⁷⁶). Die überlebende Wand der großen Arterien des Rindes erfährt auf Zusatz von Adrenalin eine erhebliche Verkürzung, deren Größe bis zu einem gewissen Grade der zugesetzten Adrenalinmenge parallel ist.

3. Die Methode von A. Fraenkel¹⁷⁷). Dieselbe beruht auf der von Langley zuerst beobachteten intensiven Kontraktion und hochgradigen Anämie der Uterushörner und der Vagina bei Kaninchen nach geringen Dosen von Adrenalin. Uterusstücke des Kaninchens werden als Testobjekte verwendet.

Diese letztere Methode ist zweifellos die beste. Die Reaktion ist sehr empfindlich und äußerst charakteristisch. Unzuverlässig ist dagegen die Adrenalinmydriasis. Die Untersuchungen, denen diese Wirkung des Adrenalins auf den Dilator pupillae zugrunde liegen, müssen daher vorsichtig aufgenommen werden.

Die beste experimentelle Anwendungsweise des Adrenalins dürfte die von Straub¹⁸⁷) und Ritzmann¹⁸⁸) empfohlene dauernde Applikation sein. Ritzmann läßt eine sehr stark verdünnte Adrenalinlösung (1:2 Millionen) durch eine Vene (Jugularis) kontinuierlich in das Blut einfließen. Man hat dabei den Vorteil, daß der Versuch besser den physiologischen Verhältnissen angepaßt ist. Die Glykosurie tritt dann mit Dosen auf, die subcutan noch unwirksam waren. Die Untersuchungen der meisten übrigen Autoren sind mit subcutanen, selten mit intraperitonealen und intravenösen Injektionen ausgeführt worden. Die üblichen Dosen bei Kaninchen und Hunden sind 1—3 mg, zuweilen noch mehr Adrenalin. Bei Darreichung per os wird die 20fache Dosis ohne toxische Erscheinung und ohne Glykosurie vertragen. Es wird dann eine adrenalinähnliche Substanz mit dem Harn ausgeschieden.

b) Einwirkung des Adrenalins auf den Kohlehydratstoffwechsel.

Blum¹⁷⁸) machte 1901 die Entdeckung, daß nach subcutaner oder intravenöser Injektion von Adrenalin bei verschiedenen Versuchstieren Glykosurie auftritt.

Die Glykosurie tritt ungefähr $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Injektion auf. Ritzmann (l. c.) zeigte, daß die Glykosurie genau so lange andauert, als Adrenalin im Blut vorhanden ist. Die Stärke der Glykosurie ist ziemlich genau proportional der Konzentration des Adrenalins im Blut.

Die gleiche Proportionalität hatte Kretschmer¹⁹⁰) für die vaso-konstriktorische Wirkung des Adrenalins nachgewiesen.

Die Adrenalinglykosurie geht mit Hyperglykämie einher. Einmalige subcutane Injektion von Adrenalin wirkt bei glykogenhaltigen Tieren regelmäßig hyperglykämisch und glykosurisch. Nach wiederholten Injektionen erlischt die glykosurische Wirkung*), obgleich dieselben noch zur Hyperglykämie führen. Nach Pollak¹⁸⁹) ist aber letztere nicht hochgradig genug, um bei der gleichzeitig erfolgten Diuresehemmung glykosurisch zu wirken. Sorgt man aber für eine abundante Diurese, so erscheint Zucker im Harn. Dies erklärt, zum Teil wenigstens, warum Ritzmann, gegenüber den anderen Autoren, regelmäßig bei intravenöser Applikation eine Glykosurie beobachtete. Der Reiz zur Diurese ist in seiner Versuchsanordnung durch die gleichzeitige sehr starke Wasserinfusion genügend erreicht. Warum die Glykosurie in den anderen Fällen trotz übermäßig hohem Blutzuckergehalt (z. B. höher als 0,25 Proz.) ausbleibt, ist durch die Diuresehemmung nicht in befriedigender Weise erklärt. Pollak vermutet entweder Gewöhnung der Niere an hohen Blutzuckergehalt oder eine spezifische Beeinflussung der Niere durch chronischen Adrenalingebrauch.

Das Adrenalin zeigt ein sehr eigentümliches Verhältnis zu den Glykogendepots resp. zu der Glykogenbildung. Bei glykogenreichen Tieren führt eine genügend große Dosis Adrenalin zum Glykogenschwund in der Leber und Muskulatur (Agadschanianz¹⁹²), Doyon¹⁹³), Pollak¹⁸⁹). Nach Agadschanianz (Salkowskis Laboratorium) ist die Wirkung auf die Muskulatur viel eklatanter als auf die Leber. Das Muskelglykogen war in allen seinen 4 Versuchen völlig verschwunden; dagegen waren in 2 Fällen noch deutliche Mengen von Leberglykogen erhalten. Bei hungernden Tieren sogar nach intensiver Arbeit wirkt das Adrenalin auch glykosurisch ein; bei solchen Tieren wird der Eiweißumsatz sehr stark gesteigert (Eppinger, Falta, Rudinger¹⁹⁴). Pollak (l. c.) konnte den merkwürdigen Befund weiter erheben, daß, während die hungernden Kontrolltiere glykogenfrei waren, diejenigen mit Adrenalinbehandlung trotz der Glykosurie nach 6- bis 17tägigem Hungern solche Glykogenwerte in der Leber aufweisen, wie sie sonst nur nach reichlicher Zuckerzufuhr gefunden werden**). Dabei ist die Muskulatur beinahe glykogenfrei.

Was den Kohlehydratstoffwechsel nebennierenloser Tiere anbetrifft, so liegen interessante, zum Teil aber sich widersprechende Angaben vor. Das auffällige Symptom der Adynamie bei Addisonkranken führte Porges^{195, 197}) zu der Vermutung, daß dieselbe in gewisser Beziehung zu dem Blutzucker stehen könnte. Untersuchungen bei 3 Patienten mit Addisonscher Krankheit ergaben in der Tat in allen 3 Fällen unter der Norm herabgesetzte Blutzuckerwerte. Daraufhin

*) Auch intravenöse Injektionen haben manchmal nur die Hyperglykämie und nicht die Glykosurie zur Folge.

**) Der gesteigerte Eiweißumsatz¹⁸⁹) deutet auf das Eiweiß als Quelle des gebildeten Glykogens hin. Bei Pollak fehlen N-Bestimmungen.

untersuchte Porges den Blutzuckergehalt bei Hunden einige Stunden nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation; auch hier war derselbe auf unternormale Werte gesunken. Die Hypoglykämie bei nebennierenlosen Hunden ist schon von Bierry und Malloisel²⁰⁵) vorher gefunden worden. Frank und Isaak¹⁹⁶) haben bei 3 Kaninchen nach gut gelungener Exstirpation beider Nebennieren (alle 3 Tiere verfielen in den typischen Schwächezustand) vollkommen normale Blutzuckerwerte erhalten; in 2 anderen Fällen konnten sie kurz vor dem Tode einen unternormalen Blutzuckerwert erhalten. Die positiven Ergebnisse bei den 3 ersten Tieren werden dadurch m. E. nicht beeinträchtigt und beweisen, daß die Adynamie trotz normalen Blutzuckergehalts auftreten kann. Frank und Isaak nehmen mit Langlois an, daß die Muskelmüdigkeit auf toxische Wirkungen zurückzuführen ist. Ebenso wenig übereinstimmend sind die Befunde über das Leberglykogen bei operierten Tieren. Wenige Stunden nach der Nebennierenexstirpation befinden sich in der Leber operierter Tiere nur noch minimale Glykogenmengen*) (Porges¹⁹⁸), Schwarz [Ratten]¹⁹⁹), Doyon und Mitarbeiter²⁰³). Daß dieser Glykogenschwund nicht auf einer stärkeren Diastaseproduktion beruht, scheinen die übereinstimmenden Resultate von Wohlgemuth²⁰⁰), Wohlgemuth und Benzur²⁰¹), Schirokauer und Wilenko²⁰²) zu beweisen. Der Glykogenschwund nach Nebennierenexstirpation kommt aber nicht bei allen Tierspezies konstant vor. Nach Kahn und Katzenstein²⁰⁶) vertragen die Kaninchen eine zweizeitige Exstirpation der Nebennieren bis zu einem Jahre und können dabei ihren normalen Glykogengehalt behalten. Eine kompensatorische Hypertrophie des übrigen chromaffinen Systems mag hier vielleicht die Erklärung dieser Resultate abgeben.

Nach Nebennierenexstirpation kann eine Adrenalinglykosurie nicht mehr so leicht zustande kommen (Gautrelet und Thomas²⁰⁴). Die Adrenalininjektion ist allerdings nicht wirkungslos; da eine Hypoglykämie in der Regel bei den operierten Tieren besteht, so ist die durch Adrenalin erzeugte Steigerung des Blutzuckergehaltes nicht immer ausreichend, um eine Glykosurie hervorzurufen. Dazu kommt eine bedeutende Hemmung der Diurese, die bei solchen Tieren nach der Injektion eintritt. Nach großen Adrenalindosen (2 mg pro Kilo Tier) kann doch eine Glykosurie folgen (Bierry und Malloisel²⁰⁵).

Nach Gautrelet und Thomas²¹⁵) vermag eine Injektion von Normalserum die Adrenalinglykosurie zu verhindern. Ob diesen Angaben eine physiologische Bedeutung beizumessen ist, mag dahingestellt bleiben.

Interessanter und wichtiger sind die Beziehungen der Adrenalinglykosurie zum Nervensystem. Man hat oft Gewicht darauf gelegt, daß Adrenalinglykosurie und Stichdiabetes sehr ähnlich verlaufen. Diese beiden Glykosuriearten sind vorübergehend und führen

*) Glykogenschwund nach Adrenalinglykosurie hatten schon Doyon und Kareff beobachtet. Compt. rend. Soc. biol. 1904.

zur Glykogenverarmung der Leber und reichlicher Zuckerausscheidung. Ein Unterschied ist dagegen vielleicht zu wenig beachtet worden; die Piqûre läßt das Muskelglykogen intakt; letzteres verarmt dagegen nach Adrenalininjektion.

Die meisten Autoren nehmen doch an, daß der Angriffsort des Adrenalins dieselben Nervenfasern sind, wie diejenigen, die durch den Zuckerstich gereizt werden. Durch die Piqûre findet eine zentrale Reizung des Splanchnicus statt; mit dem Adrenalin ist dagegen die Reizung peripher. In der Tat wird nach Splanchnicotomie die Piqûre wirkungslos, während das Adrenalin seine glykosurische Wirkung noch entfalten kann (Pollak²¹¹), Bierry und Morel^{*)}²¹²).

Nach Lépine entsteht keine Adrenalinglykosurie mehr, wenn das Rückenmark auf der Höhe des unteren Cervical- oder oberen Dorsalmarkes durchtrennt wird (8, S. 299).

Folgender Versuch von Hirayama²¹³) scheint aber dafür zu sprechen, daß das Adrenalin noch andere Sympathicusäste zu reizen vermag. In dem Nikotin besitzen wir ein Gift, das sämtliche Sympathicusbahnen temporär unterbrechen kann; mit hohen Nikotindosen gelingt es, die Adrenalinglykosurie zum Sistieren zu bringen. Da nach Splanchnicotomie die Adrenalinglykosurie nicht aufzuheben ist, so lassen sich die Nikotinergebnisse dahin deuten, daß der Adrenalinreiz nicht nur durch die Splanchnici, sondern auch durch andere sympathische Bahnen läuft.

Nach Nebennierenexstirpation verursacht der Zuckerstich keine Glykosurie mehr (A. Mayer²¹⁰), Kahn¹⁷¹). Diese Tatsache läßt sich auch bei Tieren beobachten, die die Nebennierenexstirpation längere Zeit und gesund überleben.

Nach elektrischer Reizung des Sympathicus sollte nach Watermann und Smith¹⁸⁰) die Nebenniere dem Blute eine zweimal größere Quantität Adrenalin abgeben als vorher. Nach den gleichen Autoren sollte der Zuckerstich ebenfalls eine Adrenalinämie hervorrufen. Die Versuche von Watermann und Smith sind mit der Froschbulbusmydriasis ausgeführt und können absolut nicht den Wert exakter Untersuchungen beanspruchen. Ihre Ergebnisse wurden auch von Kahn¹⁷¹) sowie von Brücke und Negrin¹⁸³) nicht bestätigt. Die Vorstellung, daß der Stichdiabetes in der Mobilisierung des Adrenalins seine Ursache hat, entbehrt also jeder sicheren Grundlage. Die ähnliche Behauptung Nishis²¹⁷), daß der Sympathicus nicht direkt auf die Leber, sondern auf dem Wege über die Nebennieren einwirkt, ist ebensowenig begründet.

c) Übrige Wirkungen des Adrenalins auf den Organismus.

Es werden hier vorwiegend diejenigen Ergebnisse mitgeteilt, die zur Erklärung des Vorganges bei der Adrenalinglykosurie beitragen können.

*) Nach Bierry und Morel bleibt bei älteren Hunden nach Splanchnicotomie die Adrenalinglykosurie aus, bei jungen Hunden (1 Jahr alt) tritt letztere in gewöhnlicher Form trotz Splanchnicusdurchtrennung ein.

1. Normalerweise wird stets Adrenalin aus den Nebennieren an das Blut abgegeben (Ehrmann¹⁷²), Watermann und Smith¹⁸⁰), Fraenkel¹⁷⁷) u. a.).

2. Der Einfluß des Adrenalins auf die Gefäße liefert uns eklatante Beweise zu der Annahme, daß das Adrenalin spezifisch auf das sympathische Nervensystem, und zwar im Sinne einer Reizung, gleichgültig ob die Funktion der betreffenden Nerven Förderung oder Hemmung ist (Biedl⁹⁰).

3. Nebennierenlose Tiere haben eine niedrigere Temperatur als normale Tiere. Die Körpertemperatur kann bis 30—32° sinken und folgt in gewissen Grenzen den Schwankungen der Außentemperatur (Gautrelet und Thomas²⁰⁶), R. Hirsch²⁰⁷).

4. Nach Schur und Wiesel²¹⁶) wird das chromaffine System durch Muskelarbeit zur Sekretion angeregt: es soll ein Übergang von Adrenalin in das Blut stattfinden. Jedoch beruhen diese Resultate auf Versuchen, die mit der Froschbulbusmydriasis angestellt wurden. Eine Prüfung der Untersuchungen dieser Autoren durch Kahn¹⁷¹) ergab ein entgegengesetztes Resultat (siehe bei Kahn die Kritik der Versuche von Schur und Wiesel).

5. Man hat verschiedenen Organen die Fähigkeit zugesprochen, das Adrenalin zu zerstören resp. zu entgiften, z. B. der Leber (Langlois 1897), dem Magen-Darmkanal (Falta und Ivovic¹⁸¹) usw. Sicher erscheint es aber, daß schon im Blute eine Zerstörung dieser Substanz sich vollzieht; die Alkaleszenz des Blutes dürfte dabei eine wichtige Rolle spielen (Embden und v. Fürth 1904, siehe Biedl⁹⁰), S. 237).

6. Das Adrenalin kann noch im Blute kreisen, trotzdem seine spezifische Wirkung bereits abgeklungen ist. Die auffällige Tatsache ist von verschiedenen Autoren festgestellt worden (Biedl, l. c., S. 239).

7. Die bedeutende Steigerung der N-Ausscheidung resp. des Eiweißumsatzes nach Adrenalininjektionen bei hungernden Tieren sei hier noch besonders hervorgehoben.

8. Adrenalinzufuhr vermag oft die Wirkung des Phosphors auf die Leber teilweise zu paralysieren. Neubauer und Porges²²⁰) stellen daher die Hypothese auf, daß der KH-Schwund (Aglykogenie der Leber, Hypoglykämie) und die Fettleber auf eine Schädigung des chromaffinen Systems durch den Phosphor zurückzuführen sei.

d) Schlußbemerkungen.

Die glykosurische Wirkung des Adrenalins weist darauf hin, daß diese Substanz, genauer gesagt, dieses Hormon, für die „Kohlehydratmobilisierung“ im Organismus von Bedeutung ist. Der überstürzte Glykogenabbau nach Adrenalininjektion wäre demnach die Ursache der Glykosurie. Diese Hypothese genügt aber nicht zur Erklärung weiterer Erscheinungen, die das Adrenalin zu bewirken vermag. Die Adrenalin-glykosurie tritt auch bei hungernden, glykogenarmen Tieren ein; mit der Zuckerausscheidung findet dann eine manchmal bedeutende Steigerung der Stickstoffausscheidung statt; dazu kommt der merkwürdige

Befund Porges, daß glykogenarme Tiere nach Adrenalininjektion wieder eine glykogenreiche Leber besitzen. Man hat daher dem Adrenalin eine weitere Eigenschaft, die Regulierung der Glykogenneubildung zugesprochen. Diese doppelseitige Wirkung des Adrenalins würde auf sympathischem Wege der Leber und Muskulatur übertragen.

Diese Theorie erscheint a priori nicht sehr wahrscheinlich. Die Zuckerbildung sowohl aus Glykogen als aus Eiweiß, und der Glykogenaufbau, der einen ganz anderen Prozeß darstellt, sollten von dem Adrenalingehalte des Blutes, resp. von der Adrenalinproduktion durch das chromaffine System wesentlich abhängig sein. Wenn man dabei bedenkt, daß das Adrenalin noch den Gefäßtonus beherrscht, so darf man skeptisch einer Theorie gegenüberstehen, die dieser Substanz so verschiedene und so enorm wichtige Aufgaben beimißt. Die Wirkung auf die Gefäße steht fest, dagegen können die Versuche über den Einfluß des Adrenalins auf den Kohlehydratstoffwechsel anders gedeutet werden. Man hat dabei gewisse Wechselbeziehungen der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion, namentlich des Pankreas und der Thyreoidea, mit dem chromaffinen System zu Hilfe gezogen. Inwieweit diese Hypothesen begründet erscheinen, werden wir in einem späteren Kapitel kurz besprechen.

4. Der Phloridzindiabetes.

a) Einleitung, Methodisches.

Die Phloridzinglykosurie*) ist von v. Mering 1885 entdeckt worden; sie dürfte diejenige experimentelle Glykosurie sein, die am häufigsten Verwendung findet. Es fehlen ihr, wie auch aus dem Folgenden zu ersehen ist, viele Nachteile, die die übrigen experimentellen Diabetesarten zum Studium zahlreicher Stoffwechselfragen unbrauchbar machen.

Das Phloridzin ist in Wasser kaum löslich. Per os dargereicht (0,2—0,5 g pro Kilo Tier) ist es bedeutend weniger wirksam als subcutan. Die Injektionsmethode ist in der Regel vorzuziehen. Zu subcutanen Injektionen empfiehlt es sich, das Phloridzin in verdünnter Natronlauge oder mit Natroncarbonat zu lösen. Sehr leicht löst es sich in Alkohol (70—80 Proz.); letzterer scheint mir das zweckmäßigste Lösungsmittel**). Intravenöse Injektionen werden selten verwendet und sind auch weniger zweckmäßig. Als Versuchstier sind Hunde und Kaninchen am besten geeignet. Der Mensch ist für Phloridzin noch empfindlicher als der Hund (Lépine).

Die Glykosurie beginnt meistens in der ersten Stunde nach der Injektion. Die Dauer beträgt einen bis mehrere Tage: die Hunde scheinen

*) Das Phloridzin ist ein Glykosid, das aus der Wurzelrinde von Apfel- und Kirschbäumen gewonnen wird; es zerfällt beim Kochen mit Säuren in Phloretin und Phlorose, ein der Glykose nahestehendes Monosaccharid. Das Phloretin wirkt auch glykosurisch; seine Wirkung ist jedoch bedeutend schwächer als die des Phloridzins.

**) Ein Teil Phloridzin löst sich in 834 Teilen Wasser bei 22° C. — 100 ccm einer 2½proz. Natroncarbonatlösung lösen 0,5 g Phloridzin. — Die gleiche Menge 0,5 g Phloridzin löst sich leicht in 2,3 ccm Alkohol.

hier sich individuell zu verhalten. Das Maximum der Zuckerausscheidung findet nie in den ersten Stunden nach der Injektion statt; es trifft meistens in der Zeit zwischen der 10. und 30. Stunde ein. Bei wiederholten Injektionen findet nicht wie beim Adrenalin eine Gewöhnung statt. Eine Glykosurie kommt immer zustande; das individuelle Verhalten der betreffenden Versuchstiere scheint aber sich etwas zu modifizieren. Folgender Versuch möge als Beispiel dienen:

Einer ca. $5\frac{1}{2}$ kg schweren Hündin wurden täglich 0,3 g Phloridzin, in 1,5 ccm Alkohol gelöst, eingespritzt. Nach 11 Tagen wurden die Einspritzungen ausgesetzt, und ca. 30 Stunden nach der letzten Injektion war der Harn zuckerfrei. — In einer zweiten Versuchsreihe habe ich die Injektionen der gleichen Menge Phloridzin ca. 4 Wochen täglich gemacht. Am letzten Injektionstage (15. X.) wurden 19,5 g Zucker ausgeschieden; am 16. X. war 18 g Zucker im Harne, am 17. X. 34,7 g, am 18. X. 0,86 g, am 19. X. 0,0 g Zucker.

Die Glykosurie findet auch bei Inanition statt. Das Phloridzin bewirkt beim Hungertiere neben der Zuckerausscheidung eine bedeutende Steigerung des Eiweißumsatzes. Mit genügenden Phloridzindosen kann man beim Hungertiere, aber auch bei unterernährten Hunden regelmäßig eine auf das Körpergewicht relativ bedeutende Ausscheidung von Aceton verursachen. Nach Marum²²⁸⁾ beweist eine deutliche Acetonausscheidung die Glykogenfreiheit des Tieres.

Es ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, ob die Zuckerausscheidung mit der Phloridzinausscheidung parallel verläuft. Von einigen Autoren (Wiersma 1902, u. a.) wird behauptet, daß die Zuckerausscheidung länger als die Phloridzinausscheidung im Urin dauert. Diese Angabe wird von anderen Forschern bestritten (Erlandsen²³¹⁾).

Das Charakteristikum der Phloridzinglykosurie liegt in dem Verhalten des Blutzuckers. Im Gegensatz zu den anderen bisher besprochenen Glykosuriearten ist der Zuckergehalt des Blutes nach Phloridzininjektion nicht gesteigert. In den meisten Fällen wurde sogar eine Hypoglykämie nachgewiesen. Hie und da war der Blutzuckergehalt normal. Es sind nur wenige, meistens ältere Autoren, die eine Hyperglykämie beobachtet haben wollen. Letztere Angaben sind aber nicht einwandfrei; diese Vermehrung des Blutzuckers kann z. B. Folge der Aderlässe gewesen sein (siehe Rosenberger⁹⁾, Junkersdorf²²⁷⁾).

Die Unsicherheit der Blutzuckerbestimmungen bildet eine weitere Schwierigkeit.

Das Phloridzin erzeugt auch beim pankreaslosen Hunde eine Steigerung der Zuckerausscheidung. Die Hyperglykämie solcher Tiere wird durch Phloridzin herabgesetzt.

Die Adrenalinglykosurie kann in der Regel der Phloridzinglykosurie superponiert werden; dabei wird die D-Ausscheidung größer als die durch einfache Addition entstandene Summe der Zuckerausscheidung in dem reinen Phloridzin-, resp. reinen Adrenalinversuche Erlandsen²³¹⁾. Dies trifft allerdings nicht immer zu. Ringer²⁴⁰⁾ behauptet, daß intraperitoneale Injektionen von Adrenalin bei Tieren, die unter dem Einfluß stärkerer Phloridzindosen stehen und somit glykogenfrei sind, zu keiner Extraausscheidung von Zucker führen.

b) Über den Angriffsort des Phloridzins.

Bis vor kurzem war die Lösung dieser Frage sehr einfach. Nauyn schreibt noch 1906, daß der ursächliche Vorgang bei der Phloridzinglykosurie sich in den Nieren abspielt. Daß ein anderes Organ von dem Phloridzin primär beeinflußt werden könnte, kam überhaupt nicht in Betracht, und es wurde nur bestritten, wie man sich die Tätigkeit der Nieren dabei vorstellen soll. Nach neueren Untersuchungen erscheint die Wirkung des Phloridzins auf den Organismus viel komplizierter.

1. Einfluß des Phloridzins auf die Nieren. Von der Tatsache ausgehend, daß eine Hypoglykämie bei der Phloridzinglykosurie eintritt, hatte v. Mering letztere so erklärt, daß unter dem Einfluß des Giftes die Niere für Zucker leichter durchgängig werde. Es ist die jetzt noch von den meisten Autoren vertretene Ansicht. Minkowski entwickelte (1893) über die Rolle der Niere die Anschauung, daß das Phloridzin — ein Glykosid, das in Phloretin und Glykose zerfallen kann — in den Nieren in seinen beiden Komponenten gespalten, die Glykose ausgeschieden wird, während das frei werdende Phloretin sich wieder mit dem Blutzucker verbinde und so eine längere Zeit dauernde Glykosurie zustande käme.

Zugunsten einer ausschließlich „renalen“ Theorie des Phloridzindiabetes wird der Versuch von Zuntz*) angeführt. Zuntz spritzte in die eine Nierenarterie eine Phloridzinlösung ein; die betroffene Niere schied schon nach wenigen Minuten einen zuckerhaltigen Harn aus, während die zweite Niere erst $\frac{1}{2}$ Stunde später Zucker absonderte.

Die spezifische Wirkung des Phloridzins auf die Nieren soll auch durch folgende Untersuchungen bewiesen werden. Wird das Phloridzin in einer großen subcutanen NaCl-Quaddel (200 ccm NaCl-Lösung) injiziert, so wird mehr Zucker ausgeschieden, als bei der Injektion von Phloridzin allein (Esau²²⁹). „Durch die Einführung großer NaCl-Mengen belaste ich die Nieren durch Resorptionsarbeit sehr stark und die zur Ausscheidung gebrachten Flüssigkeitsmengen bringen die minimalen Phloridzinmengen in langer Dauer und in räumlich sehr großer Fläche mit den Nierenepithelien in Berührung“(**). Beweisender erscheinen mir die Versuche von Erlandsen²³⁰). Wir wissen, daß ca. 5 Minuten nach einem Aderlasse eine Hyperglykämie zustande kommt, die ca. 2 Stunden andauert. Der Aderlaß bewirkt nun auf der Höhe der Phloridzinvergiftung eine bedeutend gesteigerte Zuckerausscheidung. Zugleich bleibt die Aderlaßhyperglykämie aus. Der im Blute vermiste Zucker ist mit dem Harn ausgeschieden(**). Die Frage, ob bei der Phloridzinvergiftung der Vorgang in der Niere vorwiegend physikalischer Natur ist oder in

*) Zuntz, Zur Kenntnis des Phloridzindiabetes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. S. 570. Dieser Versuch wurde von Pany, Brodie u. Siau (Journ. of Physiol. 1903) bestätigt.

**) Von mehreren früheren Autoren (siehe Pflüger) ist schon der Beweis geliefert worden, daß gesteigerte Diurese keinen Einfluß auf die Stärke der Zuckerausscheidung ausübt (siehe auch Loewi und Neubauer²²⁶).

einer anderen Tätigkeit dieses Organs beruht, suchten Wohlgemuth und Benzur durch Bestimmung des Diastasegehaltes zu entscheiden²⁰¹). Diese Autoren beobachteten immer einen bedeutend gesteigerten Gehalt an Diastase in den Nieren phloridzinierter Tiere. Dieser Befund wird als Beweis einer vermehrten Fermenttätigkeit der Nierenzellen angesehen.

Nach den Angaben von Nishi²³²) ist normalerweise nur in der Rinde der Niere Zucker vorhanden. Bei Phloridzindiabetes enthält dagegen die Rinde viel weniger Zucker als das Mark; dieses für diese Diabetesart charakteristische Verhalten wird dadurch erklärt, daß die Zuckerausscheidung im Markteile der Niere stattfindet.

Eine andere Reihe von Autoren befaßt sich mit den histologischen Befunden, die die Nieren vergifteter Tiere aufweisen. Die meisten Autoren fanden in der Tat trübe Schwellung des Epithels in den Tubuli contorti, seltener in den Glomeruli. Die T. contorti können sogar nekrotisch werden. Kurze Zusammenstellung siehe bei Lépine. — Veränderungen in der Nierensubstanz hat auch Pari²³³) mittels vitaler Carmineinspritzungen nachgewiesen.

Anhangsweise sei erwähnt, daß noch das Phloridzin, im Gegensatz zu anderen diuretisch wirkenden Mitteln, die die Kochsalzzufuhr steigern, dieselbe in keiner Weise beeinflusst (Loewi und Neubauer²²⁶). Zu demselben Resultat war schon Lépine gekommen. Biberfeld²⁴⁸) will eine Herabsetzung der NaCl-Ausscheidung nach Phloridzineinfuhr beobachtet haben. Albuminurie kommt nur selten vor.

Es ist vielleicht hier am Platze, eine Modifikation der „renalen“ Theorie zu erwähnen, die von Lépine aufgestellt wurde. Seine Hypothese beruht auf der von Lépine selbst gefundenen Tatsache, daß nach Phloridzinvergiftung das Blut der Nierenvene zuckerreicher ist als dasjenige der Nierenarterie. Dieser Überschuß an Zucker in dem venösen Blute ist die Folge einer Zuckerproduktion in den Nierencapillaren; der gebildete Zucker stammt aus dem präformierten Zucker („sucre virtuel“) des Blutes (siehe später). Das Phloridzin begünstigt diese Zuckerbildung. Zugunsten der Lépinischen Anschauung ließe sich noch anführen, daß starke, Nephritis erzeugende Gifte, z. B. Kantharidin, die Phloridzinglykosurie verhindern.

Zusammenfassend können wir aus allen diesen verschiedenen Angaben eigentlich nur das mit Sicherheit schließen, daß das Phloridzin einen gewissen Reiz auf die Nierensubstanz wahrscheinlich nur auf das Epithel verursacht.

2. Einfluß des Phloridzins auf die übrigen Organe. Wir haben gesehen, daß das Phloridzin sehr wahrscheinlich das Nierenepithel in einer bestimmten Weise zu reizen vermag; diese Eigenschaft bleibt aber nicht auf diesem Organe beschränkt. Lépine wies nach, daß bei vergifteten Hunden das Carotisblut mehr Zucker enthält als dasjenige des rechten Ventrikels. Die Lunge war also wie die Niere ein Organ, in dem Zucker frei werden könnte. Das Endothel der Capillaren wäre nach Lépine der Angriffsort des Phloridzins²³⁴).

Best²²⁷⁾ konnte nach Phloridzininjektion beim Kaninchen eine Glykogeninfiltration in der Retina nachweisen.

Ofers hat man nach Veränderungen in der Leber gesucht. Für die folgenden Untersuchungen sind ausschließlich Kaninchen verwendet worden. Bang, Ljungdahl und Bohm²³⁵⁾ fanden nach Phloridzineinfuhr keine sehr deutliche Vermehrung des Glykogenumsatzes in der Leber*); letztere tritt dagegen nach Phloretininjektionen auf. Zegla²³⁶⁾ hat die Untersuchungen Bangs mit einer anderen Methode wiederholt (Methode von Wohlgemuth²³⁸⁾ und dabei gefunden, daß sowohl Phloridzin als auch Phloretin auf die Leber im Sinne einer vermehrten diastatischen Tätigkeit wirkt; ob diese Wirkung direkt oder nur reflektorisch von der Niere aus stattfindet, läßt sich aus diesen Versuchen nicht entscheiden. Wohlgemuth und Benzur³⁰¹⁾, die wie Zegla arbeiteten, fanden unter 4 Fällen 2 mal nur eine Vermehrung der Leberdiastase. Die Bestimmungen der Blut- und Muskeldiastase ergaben durchaus normale Werte. Auf einem anderen Wege versuchten Glaeßner und Pick²³⁶⁾ festzustellen, wo das Phloridzin im Körper angreift; sie untersuchten, welches Organ die größte Affinität zum Phloridzin besitzt. Sie machten die interessante Beobachtung, daß beim normalen Tiere das Phloridzin resp. der wirksame Bestandteil desselben**) im Blute und in den Organen nachweisbar ist, daß es also unverändert zur Niere gelangt. Bei nephrektomierten Tieren ist das Gift in Gaben bis zu 3 g im Blute und in der Leber weder physiologisch noch chemisch nachweisbar. Die Leber kann also das Gift gebunden enthalten, und kann es, wenn die Niere fehlt, unwirksam machen. Glaeßner und Pick verabreichten das Phloridzin subcutan; wird dasselbe intravenös injiziert (Leschke²³⁹⁾, so läßt sich das Gift auch in der Leber nephrektomierter Tiere nachweisen. Leschkes Behauptung, daß sein Befund die theoretischen Ergebnisse von Glaeßner und Pick widerlegt, ist m. E. unrichtig.

Einen interessanten Beitrag über die Phloridzinwirkung hat Grube²⁴¹⁾ geliefert. Grube machte Durchblutungsversuche an der überlebenden Leber; er benutzte dazu Schildkrötenleber. Wird durch eine solche Leber Phloridzin durchgeleitet, so nimmt die Menge des in der Leber vorhandenen Glykogens ab. Bei gleichzeitiger Durchleitung von Dextrose und Phloridzin wird die bei Versuchen mit Dextrose allein beobachtete Zunahme des Glykogens vermißt. Das Phloridzin würde somit einen direkten Einfluß auf die Leberzellen ausüben können (Umwandlung von Glykogen in Zucker), ohne daß die Nieren in erster Linie beteiligt zu sein brauchen***).

*) Bangsche Bestimmungsmethode¹⁶⁷⁾.

**) Ein alkoholischer Auszug des Blutes bzw. der frisch zerriebenen Organe verursacht bei Gegenwart von freiem Phloridzin bei den injizierten Hunden prompt Glykosurie. Diese biologische Methode ist sehr empfindlich.

***) Die Ergebnisse Grubes sind kürzlich von Schöndorff und Sukrow¹⁴²⁾ angefochten worden. In einer neuen Publikation erhält Grube²⁴³⁾ seine ersten Resultate aufrecht. Diese beiden Abhandlungen kamen mir leider zu spät zur Kenntnis, um dieselben hier eingehender besprechen zu können.

Fichera²⁴⁴) hat, soweit mir bekannt, als erster starke Veränderungen in der Leber phloridzinbehandelter Tiere nachgewiesen; es handelte sich meistens um eine trübe Schwellung. Pari²³³) untersuchte mittels vitaler Carmineinspritzungen die Organe von Kaninchen, die mit täglichen subcutanen Injektionen von 1 g Substanz in physiol. NaCl-Lösung behandelt wurden. Das Tier wurde nach 4—6 Tagen getötet. „Die Leber zeigt Veränderungen: welche, ist nicht leicht zu sagen. So viel geht aus meiner bisherigen Erfahrung hervor, daß die Leber funktionell verändert ist.“

Zugunsten einer direkten Phloridzinwirkung auf die Leber können auch die Resultate Rosenfelds²⁴⁶) angeführt werden. Leberverfettung wird am Hungerhunde durch Phloridzin, Alkohol, Chloroform, Phosphor u. a. erzeugt. Nun wissen wir, daß Alkohol und Phosphor, wahrscheinlich auch Chloroform direkt auf die Leber einwirken. Wichtiger ist die zweite Hervorhebung, daß die Leberverfettung ausbleibt, wenn man das Phloridzin einem mit Zucker ernährten Hunde gibt. Durch Verfütterung von Glykose gelangt nicht mehr Glykose zur Ausscheidung, sondern die Glykose wird vom Organismus verwertet. Endlich sei erwähnt, daß das Opium sowohl beim schweren genuinen Menschendiabetes, als auch beim schweren Phloridzindiabetes und beim experimentellen Pankreasdiabetes, die Zuckerausscheidung und die Acetonkörperausscheidung deutlich herabsetzt (Gigon¹⁴⁶). Die Glutarsäure übt auf den schweren Phloridzindiabetes und Menschendiabetes gleichen Einfluß aus (Baer und Blum²⁴⁵). Es liegt nun m. E. nahe, anzunehmen, daß der Angriffsort des Opiums resp. der Glutarsäure bei allen Diabetesformen der gleiche ist, und ich hatte schon in meiner Abhandlung¹⁴⁶) die Leber als solchen hingestellt. Es läßt sich daraus eine eventuell nur indirekte Wirkung des Phloridzins auf die Leber als sehr wahrscheinlich vermuten.

Am Schlusse dieses Kapitels müssen noch die vermuteten Beziehungen des Phloridzins mit dem Nervensystem mitgeteilt werden. Wir wissen, daß der Phloridzindiabetes nicht an das Vorhandensein von Leberglykogen gebunden ist; auch nach Splanchnicotomie ist das Phloridzin nicht wirksam. Magyary-Kossa²⁴⁷) glaubt nachgewiesen zu haben, daß nach Durchschneidung der Nierennerven die Menge des beim Phloridzindiabetes ausgeschiedenen Zuckers auf ein Minimum herabsinkt. Desgleichen vermag die Durchschneidung des Rückenmarks in gewissen Höhen den Grad der Zuckerausscheidung in beträchtlichem Maße (bis 90 Proz.) herabzusetzen. Die Glykosurie würde somit in der Wirkung des Giftes auf die Nierennerven oder das hierzugehörige Zentrum ihre primäre Ursache haben. Diese Frage ist aber noch nicht spruchreif. Diese „neuro-renale“ Theorie würde die Ergebnisse der oben zitierten Autoren nicht erklären.

c) Schlußbemerkungen.

Das Phloridzin wirkt sicher schädigend auf die Nieren; es greift aber nicht ausschließlich die Nieren an; das Phloridzin reizt bzw. schädigt die empfindlichen Zellen des Organismus: Nierenepithel, das

Endothel der Capillaren, die Retina. — Es scheint auch einen direkten, vielleicht spezifischen Einfluß auf die Leber auszuüben.

Der Phloridzindiabetes beruht also sicher nicht nur auf einer Nierenschädigung allein, resp. auf einer pathologisch vermehrten Zuckerdurchlässigkeit der Nieren. Eine ausschließliche renale Glykosurie ist der Phloridzindiabetes nicht.

5. Experimentelles über die Hypophyse.

Das häufige Zusammentreffen von Hypophysistumor (mit oder ohne Akromegalie) und Diabetes rief die Vermutung hervor, daß die Hypophyse als diabetogenes Organ anzusehen sei. Die experimentellen Untersuchungen ergeben folgendes: Injektion von Hypophysenextrakt verursacht meistens, aber nicht immer, bei Kaninchen eine vorübergehende Hyperglykämie und Glykosurie. Die Glykosurie ist nach 24 Stunden stets vorüber. Bei Hunden sind die Resultate noch weniger sicher. (Borchardt⁶⁷), Franchini²⁴⁹). Exstirpation des Vorderlappens der Hypophysis führt bei jungen Hunden zu Fettsucht, Atrophie der Hoden und zu Veränderungen in mehreren der ganglosen Drüsen. Glykosurie tritt dabei öfters auf. Die Glykosurie könnte durch sekundäre Veränderungen der anderen Drüsen erklärt werden (Cushing²⁵⁰).

Das Experiment ergibt über die Rolle der Hypophyse beim Diabetes nichts Positives.

6. Die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion; ihre Beziehungen zum Nervensystem.

a) Allgemeine Betrachtungen.

Es würde zu weit führen, hier eine eingehende Kritik der zahlreichen Arbeiten und Theorien, die in den letzten Jahren diesen Wechselbeziehungen gewidmet wurden, zu geben. Dieselben werden nur so weit erörtert, als sie für die Pathogenese des Diabetes von Bedeutung sind.

Der Zusammenhang zwischen visceralen Organen und Nervensystem wird durch das sogenannte vegetative Nervensystem besorgt. Dasselbe wird in zwei subalterne Systeme geteilt: 1. Das sympathische System sensu strictiori besteht aus den Nervenfasern, die in der Ganglienkette des Grenzstranges verlaufen und aus dem Rückenmark durch die Nervenwurzelreihe vom I. Thorakal- bis zum IV. Lumbalnerven auftreten. 2. Das autonome System zerfällt in zwei Abschnitte, in die kraniobulbären vegetativen Nervenfasern, die mit dem Oculomotorius, Facialis, Glossopharyngeus und Vagus verlaufen, und in die sakralen Nervenfasern; letztere stammen vom untersten Lumbal- und Sakralmarke und verlaufen im N. pelvici. Diese Einteilung des vegetativen Nervensystems gründet sich im wesentlichen darauf, daß alle, oder fast alle visceralen Organe sowohl sympathisch als auch autonom innerviert sind, und daß diese beiden genannten Systeme physiologische

Antagonisten sind. Das Studium der Einwirkung pharmakologischer Agenzien brachte den Nachweis, daß die vegetativen Organe eine vierfache Innervation besitzen können, 1. autonom fördernde, 2. autonom hemmende, 3. sympathisch fördernde, 4. sympathisch hemmende Nervenfasern (siehe Biedl⁹⁰), Eppinger und Heß²⁵⁷), Fröhlich und Loewi²⁵⁸).

Folgende Tabelle gibt eine kurze Übersicht der Wirkung einiger am meisten gebrauchten Substanzen (z. T. nach Froehlich und Loewi).

Nerven	1. fördernde		2. hemmende	
	Reiz	Lähmung	Reiz	Lähmung
I. Autonome	Pilocarpin	Atropin	—	Nitrite
	Cholin	Nicotin*)	—	Nicotin
II. sympathische	Adrenalin	Ergotoxin	Adrenalin	Nicotin
	(Piqure)	Nicotin	—	—

Früher war man der Ansicht, daß das Nervensystem der einzige Weg sei, auf dem die funktionell regulierenden Reize zwischen den einzelnen Organen vermittelt werden. Der Blutweg diene nur dazu, die für die Organtätigkeit notwendigen Nährstoffe herbeizuschaffen. Es ließ sich aber zeigen, daß Reize zu vermehrter oder verminderter Arbeit auch dann an gewisse Organe herantreten, wenn jegliche Nervenverbindung vorher zerstört war. Die Reize konnten somit nur auf dem Blutweg zu dem Organ gelangt sein, und man nimmt allgemein an, daß dieselben durch chemische Körper veranlaßt werden, die das Produkt der inneren Sekretion anderer Organe sind. Diese chemisch definierbaren Reizstoffe werden seit den Arbeiten Bayliß' und Starlings Hormone genannt.

Inwieweit Nervenwirkung und Hormonwirkung bei den einzelnen Organfunktionen in Frage kommen, läßt sich meistens schwer oder gar nicht entscheiden. Sämtliche Theorien über die Wechselwirkungen der Drüsen erhalten dadurch einen gewissen Grad von Unsicherheit. Die Deutung der Resultate, die nach Eingriffen auf gewissen Organen erhalten werden, ist durch die Möglichkeit einer Hormonwirkung auf den verschiedensten Drüsen oder Organsystemen ganz bedeutend erschwert. Eine weitere, viel zu wenig geschätzte Schwierigkeit betrifft mehr ausschließlich die Diabetesfrage; durch zahlreiche operative und chemische Mittel u. a. m. kann man den normalen Kohlehydratstoffwechsel stören, z. B. im Sinne einer erhöhten oder herabgesetzten Toleranz für Zucker. Zur Deutung dieser Ergebnisse darf man aber nicht vergessen, daß eine Störung im KH-Stoffwechsel noch lange nicht mit einer diabetogenetischen Störung etwas Gemeinsames zu haben braucht, geschweige denn mit einem Diabetes ohne weiteres identifiziert werden kann.

*) Nicotin wirkt nach vorübergehender Erregung lähmend auf jene Ganglienzellen, in denen eine funktionelle Umschaltung der Nervenregung stattfindet; es wirkt auf sämtliche Ganglien des vegetativen Nervensystems.

Die Wechselwirkungen der hier in Betracht kommenden Drüsen werden von Biedl, Eppinger, Falta, Loewi, Rudinger, Züelzer u. a. folgendermaßen geschildert. Die stoffwechselfördernden Drüsen sind die Thyreoidea, das chromaffine System und die Hypophyse; dieselben vermögen sympathische Fasern zu erregen und autonome zu hemmen. Der stoffwechselhemmenden Gruppe gehören das Pankreas und die Epithelkörperchen; sie wirken erregend auf das autonome System, hemmend auf das sympathische System. Die Drüsen der einen Gruppe wirken gegenseitig fördernd, hemmen aber die Tätigkeit der Drüsen der zweiten Gruppe. Die Thyreoidea würde nach dieser Hypothese z. B. fördernd auf das chromaffine System wirken, hemmend dagegen auf die Pankreastätigkeit.

Es werden ferner den einzelnen Drüsen folgende, ich möchte sagen, Kardinalfunktionen für den Stoffwechsel zugesprochen. Durch das innere Sekret des Pankreas wird die Zuckerverbrennung herbeigeführt: ohne Pankreas keine Zuckerverbrennung. Das chromaffine System befördert die „Mobilisierung“ der Kohlehydrate und der Fette; bei Überfunktion desselben haben wir eine überstürzte Mobilisierung von Kohlehydraten. Die Schilddrüse wirkt auf den Eiweiß-, Fett- und Salzumsatz: nach Athyreoidismus tritt Herabsetzung des Eiweiß-, Fett- und Salzumsatzes ein. — Über die direkten Wirkungen der Epithelkörperchen und der Hypophysis sprechen sich die Autoren weniger kategorisch aus. Nach Exstirpation der Epithelkörperchen tritt eine starke Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Glykose auf. Zufuhr von Hypophysisextrakt erzeugt bei gewissen Tieren eine leichte Glykosurie. — Sind alle diese genannten Hypothesen richtig, so müssen die Stoffwechselstörungen nach Pankreasexstirpation folgendermaßen erklärt werden: a) die direkte, wichtigste Wirkung des Pankreasverlustes ist der Ausfall der Zuckerverbrennung; es geht dem Organismus die Fähigkeit verloren, den resorbierten oder intermediär gebildeten Traubenzucker zu verbrennen; b) durch Ausfall der Hemmung auf die Schilddrüse erfolgt eine Überfunktion derselben die Folge davon ist die Steigerung des Eiweiß-, Fett- und Salzumsatzes; c) aus dem Ausfall der Hemmung auf das chromaffine System resultiert eine Überfunktion des letzteren. Dieselbe äußert sich durch übermäßige Mobilisierung der Kohlehydrate. Die Intensität des Pankreasdiabetes erklärt sich aus der direkten Wirkung (a) und der indirekten (c). — Die Störungen, die bei den Zuständen von Hyperpankreatismus, Hypo- und Hyperthyreoidismus usw. entstehen, lassen sich auch in gleicher Weise mit Leichtigkeit deduzieren.

Läßt sich nun diese Theorie zur Deutung der verschiedenen Glykosurien verwerten?

Es ist mit Sicherheit festgestellt, daß der Ausfall der Pankreasfunktion einen typischen Diabetes erzeugt. Die pathologische Anatomie lehrt uns, daß gewisse Veränderungen in der Hypophyse auffallend häufig mit Diabetes kombiniert sind; das Experiment läßt vermuten (Hypophysisextrakte erzeugen, bei Kaninchen injiziert, eine leichte

Glykosurie), daß die Hyperfunktion dieser Drüse diabetogenetisch wirken könnte. Für die übrigen Drüsen gibt die pathologische Anatomie keine hier verwertbare Daten. Das Experiment scheint zu beweisen, daß bei Hyperfunktion des chromaffinen Systems (Adrenalininjektionen) eine Störung im KH-Stoffwechsel entsteht, die eine vorübergehende Glykosurie zur Folge hat. Eine Hypofunktion dieses Systems, wie sie wahrscheinlich in einigen Fällen von M. Addisonii vorkommt, geht manchmal, aber nicht immer, mit einer erhöhten Toleranz für Zucker einher*). Ähnlich verhält es sich mit der Schilddrüse. In den Zuständen von Hyperthyreoidismus (M. Basedowii, Schilddrüsenfütterung bei normalen Tieren) ist die Assimilationsgrenze für Traubenzucker herabgesetzt. Ofters wurde die Kombination von M. Basedow und Diabetes beobachtet (Falta²⁶³). Ein umgekehrtes Verhalten läßt sich oft in Zuständen des A- resp. Hypothyreoidismus beobachten. Nach Exstirpation der Schilddrüse bei Hunden ist die Assimilationsgrenze für Zucker häufig bedeutend erhöht**); bei Myxödemkranken wird hie und da über eine abnorm hohe Toleranz für Zucker berichtet. Es wird angegeben, daß reichliche Zuckerzufuhr die Folgen einer Schilddrüsen- oder Nebenniereninsuffizienz mindern (Sigmund²⁶⁸), Pitres et Gautrelet²⁶⁹). Nach Exstirpation der Epithelkörperchen allein kann sich eine starke Herabsetzung der Assimilationsgrenze einstellen, dieselbe ist aber meistens nur vorübergehend. Wie aus diesen Angaben zu ersehen ist, besitzen wir nur für das Pankreas den strikten Beweis, daß es in der Pathogenese des Diabetes eine wesentliche Rolle spielt. Bei den anderen Drüsen verursacht eine betreffende Funktionsveränderung nur eine vorübergehende Glykosurie, die von ganz bedeutenden Störungen im Fett- oder Eiweißstoffwechsel, im Gefäß- und Nervensystem begleitet sind. Die Glykosurie braucht in solchen Fällen nicht immer eine notwendige Folge der Funktionsstörung zu sein. In der Tat gibt es Basedowfälle mit hoher, und Myxödemkranke mit normaler Toleranz für Glykose. Dazu kommt der weitere Umstand, daß man nicht in allen Fällen bestimmt angeben kann, ob es sich um Hypo-, Hyper- oder gar Dysfunktion der Drüse handelt.

Der Vollständigkeit halber müssen die Versuche von Cohnheim²⁹⁵) und R. Hirsch²⁹⁶) erwähnt werden, nach denen weder Pankreassaft allein, noch Muskelsaft allein eine zuckerzerstörende (glykolytische) Kraft entfalten. Erst durch das Zusammenwirken beider Komponenten wird eine vollkommene Zerstörung des Traubenzuckers herbeigeführt. R. Hirsch hatte gefunden, daß Zusatz von Pankreasextrakt

*) Durch Adrenalinzufuhr kann man das Leben hungernder Tiere etwas verlängern. Man sollte danach annehmen, daß infolge von Adrenalinmangel der hungernde Organismus eine erhöhte Toleranz für Kohlehydrate aufweist. Das Umgekehrte scheint aber der Fall zu sein, wie aus den Beobachtungen von Hofmeister (Hungerdiabetes des Hundes) und von Hoppe-Seyler (Vagantendiabetes bei Menschen) sich schließen läßt.

**) Die widersprechenden Angaben von R. Hirsch^{261, 262}) und Underhill und Saiki²⁶⁴) werden dadurch erklärt, daß diese Autoren nicht eine Thyreoid-ektomie, sondern eine Tyreoid-parathyreoid-ektomie bei ihren Tieren gemacht haben.

die glykolytische Wirkung von Leberbrei bedeutend zu steigern vermag. Diese Resultate wurden jedoch von Claus und Embden²⁹⁷), de Meyer (zitiert nach Biedl) u. a. geprüft und nicht bestätigt.

b) Die Beziehungen des chromaffinen Systems zum Pankreas.

Über die antagonistische Wirkung zwischen chromaffinem System und Pankreas hat sich schon eine reichliche Literatur gesammelt. Die ersten Untersuchungen über die Beziehungen des Adrenalins zum Pankreas scheinen Herter und Wakemann 1902 zuerst gemacht zu haben¹⁸⁶); dieselben hatten schon einen gewissen Antagonismus angenommen und zur Erklärung des Diabetes die beiden Faktoren: Überproduktion von Adrenalin und Verminderung der Pankreastätigkeit herangezogen.

Dieser Antagonismus kann auf zweierlei Weise gedacht werden: entweder wirken Adrenalin und Pankreashormon direkt aufeinander, derart z. B., daß das Adrenalin vom Pankreassekret unwirksam gemacht wird resp. die Bildung des Adrenalins durch das Pankreas gehemmt; oder Nebenniere und Pankreas wirken entgegengesetzt auf ein drittes Organ, z. B. die Leber, eventuell unter Vermittlung des sympathischen Nervensystems. Die meisten Autoren entscheiden die Frage im letzteren Sinne. Eine kurze Kritik der diesbezüglichen Angaben ergibt folgendes:

Herter und Wakemann, l. c., hatten beobachtet, daß die lokale Berührung des Pankreas mit Adrenalin eine intensivere Glykosurie verursacht, als die gleiche Behandlung (Bepinselung des freigelegten Organs mit einer Adrenalinlösung), der Leber, Milz oder Gehirn. Zuelzer^{273, 274, 275}) konnte zeigen, daß durch gleichzeitige oder vorherige Injektion von Pankreasextrakt die Adrenalinglykosurie verhindert werden kann; dieses Resultat wurde von mehreren Autoren bestätigt (Frugoni²⁷⁶), Makaroff²⁷⁷) u. a. Daß es sich dabei nicht um einen chemischen Antagonismus zwischen Adrenalin und Pankreasextrakt handelt, hat Comessatti²⁷⁸) nachgewiesen. Von dem Gedanken ausgehend, daß der Pankreasdiabetes nichts anderes als ein positiver Nebennierendabetes sei, hat nun Zuelzer den weiteren Versuch gemacht, bei pankreaslosen Hunden die Zufuhr des Adrenalins resp. Nebennierensekretes zum Organismus zu verhindern. Er unterband zu diesem Zwecke die Nebennierenvenen und nahm gleichzeitig das Pankreas heraus; die Glykosurie blieb aus. Zugunsten der antagonistischen Wirkung zwischen Pankreas und Adrenalin hat auch Loewi²⁸⁰) seine Ergebnisse gedeutet; er fand, daß bei normalen Tieren eine Adrenalininstillation in den Conjunctivalsack ohne Einfluß auf die Weite der Pupille bleibt. Es tritt dagegen Mydriasis ein bei Hunden und Katzen, denen das Pankreas total exstirpiert wurde; danach würde nach Loewi (l. c.) das Pankreas die Fähigkeit besitzen, die Adrenalinempfindlichkeit sympathisch innervierter Organe (Dilatator pupillae) zu hemmen.

Die meisten dieser Schlußfolgerungen basieren nun auf der Annahme, daß die bei diesen Untersuchungen geäußerte Wirkung des Adrenalins

(Herter, Wakemann, Zuelzer, Loewi) eine durchaus spezifische Organwirkung sei, die mit dem Pankreashormon im innigsten Zusammenhange steht. Das Eintreten oder Ausbleiben der Adrenalinglykosurie wird aber von den mannigfaltigsten Schädlichkeiten beeinflusst. Eine Hemmung, resp. Ausbleiben der Adrenalinglykosurie kann z. B. durch subcutane Injektion von Lymphe verursacht werden (Biedl und Offer²⁸¹). Hirudin, Krebsmuskelsextrakt (Tomaczewsky und Wilenko²⁸²), Wittepepton (Gläßner und Pick²⁸³), künstliches Fieber (Aronsohn²⁸⁴), Nervenschädigungen (Ellinger und Seelig²⁸⁵) vermögen auch die Adrenalinglykosurie zu unterdrücken.

Fürth und Schwarz^{287, 288}) haben ferner nachgewiesen, daß intraperitoneale Reize, z. B. Terpentin- oder Aleuronatinjektionen, die Adrenalinglykosurie hemmen. Bemerkenswert ist in diesen Versuchen, daß die Diurese dabei nicht bedeutend gehemmt wird; die NaCl-Ausscheidung ist aber sehr mangelhaft; ähnlich dürfte es mit dem Zucker sein; die durch die Injektion verursachte Nierenschädigung bewirkt, daß bei einer Hyperglykämie, die normalerweise zur Glykosurie führt, jetzt eine D-Ausscheidung nicht mehr erfolgt. Bei Injektionen von Pankreasextrakten muß man auch bedenken, daß dieselben hochgradig toxisch sind. — Was die Löwische Reaktion anbelangt, so ist ihre Spezifität ebenfalls angegriffen worden (Moro²⁸⁹). Ebensovienig verwertbar sind die Resultate von Herter und Wakemann. Zum Schluß soll noch erwähnt werden, daß durch die Untersuchungen von Frouin²⁹⁰) die Resultate Zuelzers nach Unterbindung der Nebennierenvenen bei pankreaslosen Hunden nicht bestätigt wurden. Frouin hat bei zwei Hunden die Nebennierenexstirpation (zweizeitig) und die Pankreasexstirpation (ebenfalls zweizeitig) ausgeführt: Beide Tiere wurden diabetisch.

Eppinger, Falta und Rudinger (l. c.) geben weiter als Hauptgrund zugunsten eines Antagonismus zwischen Nebenniere und Pankreas die Beobachtung an, daß Entfernung des Pankreas in vielen Punkten den gleichen Erfolg hat, wie reichliche Zuführung von Adrenalin: die Pankreasexstirpation bewirkt Steigerung der Eiweißzersetzung, der Salzausscheidung, Verminderung der eosinophilen Zellen im Blute^{270, 271, 272}), Adrenalininjektion wirkt ebenso*). Bezüglich der Eosinophilie sind widersprechende Angaben von Weichselbaum²⁷) und Lubarsch³³). Letztere fanden z. B. Fälle von schwerem Pankreasdiabetes, in denen im Pankreas selbst eosinophile Zellen vorhanden waren.

Fassen wir alle diese Untersuchungen zusammen, so müssen wir schließen, daß ein Antagonismus zwischen Nebenniere und Pankreas noch nicht erwiesen ist.

Folgende Tatsachen sprechen sogar direkt gegen einen inneren Zusammenhang: 1. „Die Adrenalinglykosurie tritt auch nach Pankreasexstirpation ein. 2. Der Pankreasdiabetes entsteht auch nach Entfernung der Nebennieren. 3. Es ist noch nicht bewiesen, daß durch

*) Die Resultate Pollaks¹⁸³) über das Verhalten der Lävulose bei Adrenalin- resp. Pankreasdiabetes können wohl kaum vorläufig von großer Bedeutung sein.

Pankreasexstirpation eine Überfunktion des chromaffinen Systems zustande kommt; es müßte bei solchen Tieren wenigstens eine Adrenalinämie bestehen. Der Beweis ist aber noch nicht erbracht. Wir kennen dagegen Zustände, die mit Adrenalinämie einhergehen und doch eine normale Toleranz für Zucker aufweisen. Z. B. einige Fälle von Basedow (Fraenkel¹⁷⁷).

c) Die Beziehungen des Pankreas zur Thyreoidea.

Das Studium dieser Beziehungen ist schon von Minkowski 1896 begonnen worden. Seine Versuche (Pankreasexstirpation, Thyreoidektomie) sind aber zu diesem Zwecke nicht geeignet, da seine „Thyreoidektomie“ eigentlich eine Thyreoparathyreoidektomie war. Später fand Lorand²⁹³) in Minkowskis Laboratorium, daß bei pankreasdiabetischen Hunden die Schilddrüse Zeichen einer Übertätigkeit aufweist: Follikel enorm erweitert, große Menge von Kolloidsubstanz. Andererseits fand er bei Hunden, denen die Schilddrüse entfernt wurde, eine auffallend große Anzahl von Langerhansschen Inseln im Pankreas. Diese letzte Beobachtung wurde von Falta und Bertelli²⁷²) bestätigt. Eine weitere Angabe von Lorand geht dahin, daß bei pankreasdiabetischen Hunden nach Exstirpation der Thyreoidea der Zucker schwindet. Der Gedanke Lorands, eines Antagonismus zwischen Schilddrüse und Pankreas, ist von Eppinger, Falta, Rudinger (l. c.) weiter ausgebaut worden; nach Exstirpation der Thyreoidea fanden diese Forscher, daß die Pankreasexstirpation beim Hunde einen weniger intensiven Diabetes zur Folge hat. Der Hungereiweißumsatz ist in diesem Falle nur sehr wenig gesteigert. Bei Diabetikern im Stadium der Aglykosurie, resp. geringer Glykosurie, ruft Thyreoidin Zuckerausscheidung, resp. Steigerung desselben hervor.

Diese Ergebnisse dürften auf einer Beeinflussung der Leber durch das Pankreashormon und das Schilddrüsensekret am plausibelsten zurückzuführen sein.

d) Die Beziehungen des chromaffinen Systems zur Thyreoidea.

Zwischen chromaffinem System und Thyreoidea soll gegenseitige Förderung bestehen. Es werden dazu folgende Gründe angegeben: 1. Bei schilddrüsenlosen Hunden tritt nach einer Adrenalininjektion keine Glykosurie auf. 2. Werden schilddrüsenlose Hunde längere Zeit unter der Wirkung von Thyreoideapräparaten gehalten, so wirkt Adrenalin wieder glykosurisch. 3. Die oben angegebenen klinischen Beobachtungen, daß bei Hyperthyreoidismus eine Herabsetzung, bei Hypothyreoidismus eine Erhöhung der Toleranz für Zucker öfters vorkommt. 4. Die beste Grundlage dürfte die von Fraenkel¹⁷⁷) angegebene Tatsache sein, daß Basedowkranke (Hyperthyreoidismus!) stets einen gesteigerten Adrenalinegehalt des Blutes aufweisen.

Diesen verschiedenen Angaben gegenüber läßt sich auch relativ leicht Kritik ausüben. Man kann z. B. erwähnen, daß bei Kaninchen, im Gegensatz zu Hunden, nach Exstirpation der Schilddrüse das Adre-

nalin stark glykosurisch wirkt. Underhill³¹⁹⁾ konnte auch bei Hunden nach Entfernung der Schilddrüse mit Adrenalin eine Glykosurie erzeugen, vorausgesetzt, daß zwei Nebenschilddrüsen vorhanden sind.

Da die Wechselwirkungen zwischen Nebenniere und Thyreoidea für die Genese des Diabetes von untergeordneter Bedeutung sind, will ich nicht näher darauf eingehen.

Anhang: Von Bedeutung dürfte hier die interessante Beobachtung von Eppinger, Falta und Rudinger sein, daß, wie nach Nebennierenexstirpation, auch nach Schilddrüsenexstirpation der Zuckerstich unwirksam bleibt.

Die Rolle der Epithelkörperchen und der Hypophysis ist experimentell zu wenig erforscht und ist jedenfalls nur von geringer Bedeutung; dieselbe dürfte in dem Vorigen genügend erörtert worden sein.

7. Die Bedeutung der Leber.

Es sollten eigentlich keine näheren Untersuchungen nötig sein, um zu beweisen, daß die Leber in der Pathogenese des Diabetes eine eminent wichtige Rolle spielt. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß bei entlebten Tieren gewisse Glykosuriearten erzeugt werden können; eine solche Glykosurie scheint z. B. die Phloridzinglykosurie zu sein. Aber sogar bei dieser Form dürfte die Leber direkt von dem Gifte beeinflusst werden, und nach der Leberexstirpation verliert die Glykosurie an Intensität und Dauer.

Man muß sich übrigens klar sein, daß Versuche mit Leberexstirpation nur sehr unsichere Schlüsse über die Bedeutung des Organs gestatten. Die Operation ist sehr eingreifend und verläuft bei jedem Tiere rasch tödlich. Noch weniger brauchbar ist der von Porges³⁰⁴⁾ eingeschlagene Weg: er untersuchte den Stoffwechsel von Kaninchen nach Ausschaltung der Aorta abdominalis. Daß seine Resultate, die an mehr oder weniger sterbenden Tieren gewonnen worden sind, auf die Leberfunktion nicht bezogen werden dürfen, braucht nicht näher bewiesen zu werden. Die Untersuchungen bei Tieren mit Eckscher Fistel oder nach Unterbindung der Vena portarum (Ausschaltung des Leberkreislaufes bei Vögeln) dürfen ebenfalls nur mit Vorsicht verwertet werden. Bei dieser Versuchsanordnung kann die innere Sekretion der Leber noch vollwertig die Vorgänge beeinflussen. Übrigens sollen wir uns stets vergegenwärtigen, daß die normalen Stoffwechselprozesse zu wenig bekannt sind, um allzu große Schlüsse bezüglich des Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsels aus Versuchen bei derart verstümmelten Tieren ziehen zu dürfen.

Die moderne experimentelle Forschung hat die Leber als ein passives Organ angesehen, dessen Tätigkeit durch die verschiedenen Blutdrüsen reguliert wird. Kohlehydratmobilisierung, Fett- und Eiweißzersetzung werden in die Leber verlegt, wo sie sich unter dem Einfluß der verschiedenen Blutdrüsen abspielen.

Es gibt keine einzige Glykosurieart, die die Leber nicht beeinflusst. Die einfachste Wirkung auf die Leber ist die Verarmung an Glykogen.

Jedoch dürfte dieser Glykogenverlust nicht so einfach vor sich gehen, wie man es sich allgemein vorstellt. Es ist aus der Pathologie des Menschendiabetes bekannt, daß Diabetiker nicht selten trotz Zuckerausscheidung noch reichlich Leberglykogen besitzen. Es sei hier daran erinnert, daß die normale Leber bei vollkommener Entziehung der Nahrung bis zum Hungertode fortfährt, Glykogen zu bilden. Frösche können während dauernder Nahrungsentziehung den Glykogengehalt des Körpers sehr stark vermehren.

Die Leber resp. das Leberglykogen ist für das Zustandekommen einiger Glykosurien unbedingt notwendig, z. B. für den Stichdiabetes, die Glykosurie nach Reizung sensibler Nerven u. a. Nach Pflüger^{*)} gibt es ohne Leber überhaupt keinen Diabetes. Wird beim Frosche die Leber exstirpiert, so verursacht die Pankreasexstirpation keinen Diabetes mehr (Marcuse^{*)}). Über die Wechselbeziehungen zwischen Leber und Pankreas orientieren uns gewisse Krankheiten der Bauchspeicheldrüse, die, obgleich ohne Glykosurie verlaufend, dennoch schwere pathologische Veränderungen in der Leber verursachen. Rudolf³⁰⁶⁾ publizierte z. B. einen Fall von Pankreasnekroseherd, der eine akute Leberdegeneration nach sich zog. Fischler³⁰⁷⁾ gibt beweisende Momente an zugunsten eines Zusammenhanges zwischen Leberdegeneration und Pankreasfettgewebsnekrose. Weitere diesbezügliche Literaturangaben sind in den letzten Jahren öfters erschienen. Eine interessante Art und Weise, den Einfluß der Leber auf das Pankreas zu konstatieren, gibt K. Omi³⁰⁹⁾ an. Omi wies in Röhmans Laboratorium nach, daß, während Leberextrakte normaler Hunde das Salycin nicht oder nur wenig zu spalten vermögen, diese Fähigkeit der Leber pankreasloser Hunde in hohem Maße zukommt.

Eine zweite Veränderung ist die Verfettung der Leber: dieselbe läßt sich beim experimentellen Pankreasdiabetes, in schweren Fällen von Menschendiabetes, sowie bei intensiver Phloridzinglykosurie unter bestimmten Bedingungen nachweisen.

Endlich sei hier der wichtige Versuch Hédons (s. o. S. 239) erwähnt, durch den die aktive Substanz des Pankreas erst dann wirksam wird, wenn sie die Leber passiert hat.

8. Schlußbetrachtungen.

a) Sitz der diabetogenetischen Läsion.

Es gibt wohl kaum ein Organ, das nicht mit dem Kohlehydratstoffwechsel und mit dem Diabetes in Beziehung gebracht worden ist. Magen und Darm, Nervensystem, Pankreas, Niere, Nebenniere, Leber, Thyreoidea u. a. m. wurden als diabetogenetisch betrachtet. Man sprach früher von einem enterogenen, pankreatogenen, neurogenen, nephrogenen usw. Diabetes und verlegte dabei die primäre Ursache der diabetischen Stoffwechselstörung in der Erkrankung eines einzigen Organs.

^{*)} Arch. f. Physiol. 1894.

In der letzten Zeit wurde vielmehr die Ansicht verteidigt, daß nur durch das Zusammenwirken mehrerer diabetogenetischer Organe der Symptomenkomplex des Diabetes entstünde. Der genuine Menschen-diabetes würde z. B. einem Symptomenkomplex entsprechen, der beim Hunde hervorgerufen wird, wenn Pankreasexstirpation mit Thyreoidektomie kombiniert wird. Die Gründe, die zugunsten dieser Ansichten mitgeteilt werden, sind fast alle der experimentellen Pathologie entnommen. Die Ergebnisse der experimentellen Pathologie lassen sich zur Deutung des Wesens des Diabetes folgendermaßen verwerten:

Der einzige dauernde experimentelle Diabetes ist der Pankreasdiabetes. Derselbe beruht auf dem Ausfall des inneren Sekretes des Pankreas. Die Leber ist glykogenarm. Nach Nebennierenexstirpation, nach Durchschneidung der Splanchnici oder des Rückenmarkes zwischen 7. Hals- und 1. Dorsalwirbel, kann der Pankreasdiabetes noch erzeugt werden. Die experimentellen Ergebnisse stimmen hier mit den Resultaten der pathologischen Anatomie überein. Man kann somit mit Sicherheit schließen, daß Pankreasläsionen diabetogenetisch sein können.

Der Stichdiabetes entsteht durch die Wirkung der Piquüre auf die Leber. Der Piquürrreiz verläuft auf dem Wege des Splanchnicus zur Leber. Er bleibt unwirksam nach Splanchnicusdurchschneidung, nach Nebennierenexstirpation oder nach Thyreoidektomie. Man hat den Schluß ziehen wollen, daß der Stich durch Vermittlung der Nebenniere auf die Leber einwirkt; dieser Schluß ist ebensowenig zwingend wie die Annahme einer Vermittlung der Thyreoidea. Der Einfluß dieser beiden Drüsen auf den Stichdiabetes kann auf ganz andere Momente zurückgeführt werden. Welche gemeinsame Punkte den Stichdiabetes mit dem menschlichen Nervendiabetes (siehe Kap. I) verbinden, läßt sich schwer sagen. Man kann sich leicht vorstellen, daß kontinuierliche Reize gewisser nervöser Zentren zu einem dauernden Diabetes führen können; daß wir es bis jetzt nicht experimentell erzeugen können, dürfte an den Mängeln der Methodik liegen. Lähmungen antagonistischer Zentren können in anderen Erkrankungen die Ursache für den menschlichen Nervendiabetes abgeben. Das Nervensystem möchte ich ebenfalls als diabetogenetisches Organ ansehen.

Das Adrenalin wirkt vorübergehend glykosurisch; es kann aber reichlich im Blute kreisen, ohne Glykosurie hervorzurufen. Eine Durchschneidung des Splanchnicus hindert nicht das Auftreten der Adrenalin-glykosurie. Letztere addiert sich dem Pankreasdiabetes. Es bestehen keine sicheren Beweise einer gegenseitigen Hemmung zwischen Pankreas und Nebenniere. Bei der Adrenalinglykosurie tritt starke Verarmung des Muskel- und Leberglykogens ein. Die experimentellen Ergebnisse am Menschen (Toleranzprüfungen bei M. Addisonii) und die pathologische Anatomie geben keine Anhaltspunkte zugunsten eines Nebennieren-diabetes. Bei Durchsicht der Gesamtliteratur über die Bedeutung des Adrenalins für den Organismus gewinnt man entschieden den Eindruck, daß die wesentliche Wirkung dieser Substanz in ihren vasokonstriktio-

rischen Eigenschaften resp. in ihrem Einfluß auf die Gefäße zu suchen ist. Die Hypothese, daß die vorübergehende Adrenalinglykosurie durch ihre gefäßverengende Wirkung sekundär ausgelöst wird, liegt sehr nahe. Es sind noch keine sicheren Gründe vorhanden, die gestatten, in einer Läsion des chromaffinen Systems den primären Sitz eines dauernden Diabetes anzunehmen.

Ein Hauptunterschied zwischen Adrenalin und Phloridzin ist der, daß beim letzteren eine Gewöhnung des Organismus wie beim Adrenalin nicht stattfindet. Dies deutet schon darauf hin, daß die Veränderungen, die durch das Phloridzin hervorgerufen werden, falls sie sich nicht zurückbilden (und diese Möglichkeit muß zugegeben werden), zu einem dauernden Diabetes führen können. Beim Phloridzindiabetes spielt nicht nur die Niere, sondern wahrscheinlich auch die Leber eine wesentliche Rolle. Ob die Leberveränderungen allein eine Glykosurie verursachen können, läßt sich nicht entscheiden. Aus der menschlichen Pathologie sind Fälle von scheinbar reinem Nierendiabetes bekannt; die Diagnose beruht auf dem Nachweis einer Hypoglykämie oder richtiger gesagt auf dem Mangel einer Hyperglykämie bei bestehender Glykosurie. Der Phloridzindiabetes kommt noch zustande nach Splanchnicusdurchtrennung und nach Nebennierenexstirpation; er addiert sich dem Pankreasdiabetes.

Über die Rolle der Hypophyse können nur unbestimmte Hypothesen aufgestellt werden. Man kann jedenfalls nicht mit Sicherheit behaupten, daß der Diabetes in gewissen Fällen auf einer Hypophysiserkrankung als primärer Ursache beruht.

Die Bedeutung der Leber ist noch relativ wenig bekannt. Wir wissen aber genug, um zu behaupten, daß dieses Organ eine eminente Rolle zur Entstehung der diabetischen Vorgänge spielen soll. Ohne Leber gibt es keinen Stichdiabetes, wahrscheinlich auch keinen Pankreasdiabetes. Man hat noch nicht experimentell Leberveränderungen erzeugen können, die einen Diabetes oder eine Glykosurie nach sich ziehen; aber die physiologischen Eigenschaften dieser Drüse genügen m. E., um die Hypothese aufzustellen, daß die Leber der primäre Sitz einer diabetogenetischen Läsion sein kann.

Was endlich die Thyreoidea und die Epithelkörperchen anbelangt, so liegen noch weniger Gründe zugunsten einer diabetogenetischen Eigenschaft dieser Drüsen als einer solchen der Nebennieren vor.

Über den Sitz der Läsionen, die einen Diabetes nach sich ziehen können, läßt sich folgendes sagen: Von Organen, die sicher diabetogenetisch sind, gibt es nur das Pankreas- und das Zentralnervensystem. Organe, die wahrscheinlich diabetogenetisch sein können, sind: die Nieren und die Leber. Von den übrigen Organen, die hier in Betracht kommen, chromaffines System, Thyreoidea und Parathyreoidea, ist es unwahrscheinlich, daß sie der Sitz einer primären diabetogenetischen Läsion sein können*).

*) Es ist selbstverständlich, daß Störungen in der Funktion dieser letzten Drüsen einen bestehenden Diabetes beeinflussen können.

b) Die Kenntnis der Stoffwechselvorgänge, die den Symptomenkomplex des Diabetes darstellen, hat durch das Experiment verhältnismäßig wenig gewonnen.

Die weitaus wichtigste Rolle gebührt hier der Leber. Es werden bezüglich des KH-Stoffwechsels folgende Funktionen der Leber zugesprochen. Sie stellt zunächst aus verschiedenen Nahrungskomponenten resp. aus bestimmten Blutbestandteilen Glykogen dar (Glykogenaufbau); zweitens vermag sie diese Substanz aktiv festzuhalten (Glykogenfixation); endlich wird das Glykogen je nach den Bedürfnissen des Organismus mit Hilfe des diastatischen Fermentes in Glykose vielleicht auch in andere Substanzen übergeführt (Glykogenabbau).

Ob die Muskeln Glykogen zu bilden vermögen, ist noch nicht definitiv bewiesen (siehe Pflüger⁴), S. 371 u. f.). Daß sie Glykogen zu fixieren und abzubauen vermögen, ist wohl allgemein anerkannt.

Auf welchen Vorgängen die verschiedenen Glykosuriearten beruhen, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Am besten begründet ist die Erklärung der Piqûreglykosurie, letztere dürfte die Folge eines zur Hyperglykämie führenden überstürzten Glykogenabbaues in der Leber sein. Man hat den Adrenalindiabetes auf die gleiche Ursache zurückführen wollen; die Wirkung des Adrenalins auf den KH-Stoffwechsel ist aber sicher komplizierter. Der enorme Glykogenschwund in der Muskulatur, die Wiederansammlung von Glykogen in einer glykogenfreien Leber unter dem Einfluß von Adrenalininjektionen lassen sich durch diese einfache Hypothese nicht erklären. Da das Adrenalin ein Sympathicugift ist, ist es allerdings sehr plausibel, daß es ähnlich dem Zuckerstich auf die Mobilisierung der KH einwirkt; als Unterschied von der Piqûre wäre die Adrenalinwirkung vorwiegend auf die Muskulatur zu lokalisieren. Den Glykogenschwund bei nebennierenlosen Tieren erklärt man dadurch, daß das Adrenalin zur Regulierung des Glykogenaufbaus beteiligt ist.

Das Pankreas wirkt sicher auf die Leber. Beim Pankreasdiabetes geht das Glykogen nicht total verloren. In der überlebenden Leber pankreasdiabetischer Schildkröten geht die Glykogenbildung bei Durchleitung einer Glykoselösung normal vor sich (Nishi³⁰²). Andererseits kann man bei pankreaslosen Hunden durch Glykosezufuhr unmöglich Glykogenanreicherung erzeugen. Bei Pankreasexstirpation scheint vor allem die Fähigkeit, Zucker zu verbrennen und Glykogen zu fixieren, verloren gegangen zu sein*).

Von dem Phloridzindiabetes läßt sich nur das behaupten, daß er nicht nur auf eine abnorme Durchlässigkeit der Nieren für Zucker zurückzuführen ist. Welche Veränderungen dabei in der Leber vor sich gehen, ist noch nicht mit Sicherheit bekannt.

Über diese verschiedenen Diabetesarten liegen in der Literatur

*) Man sollte eigentlich aus jeder bestehenden intensiveren Hyperglykämie den Schluß ziehen, daß die Glykogenfixation gelitten hat; sonst müßte ja der überschüssige Blutzucker als Glykogen zum Teil wenigstens abgelagert werden.

nicht wenige Hypothesen vor; ich habe bereits oben die Grundlagen derselben mitgeteilt und als unbewiesen hingestellt (z. B. Wechselwirkungen der Drüsen).

III. Pathologische Physiologie.

1. Einleitung.

Die physiologischen Verhältnisse des Zuckerhaushaltes sind leider noch wenig klargestellt. Die Physiologie bietet uns hier ebensoviele Hypothesen wie die Pathologie.

Die meisten Forscher vertreten folgende Auffassung. Die Kohlehydrate der Nahrung werden im Darmkanal oder z. T. in der Darmwand abgebaut und gelangen durch die Blutcapillaren in die Vena portarum und dann in die Leber. Die Stärke und das Glykogen werden als Glykose, wahrscheinlich auch als Maltose vom Darm resorbiert; die Monosaccharide (es kommt hier eigentlich neben der Glykose nur die Lävulose in Betracht) werden als solche aufgesogen. Der in die Säfte eingetretene Zucker kann verschiedene Verwendung erfahren: ein Teil wird unmittelbar verbrannt, der Rest wird als Glykogen oder als Fett abgelagert. Die Glykogenbildung findet in der Leber und in geringerem Maße in der Muskulatur und den übrigen Organen, z. B. in Lungen und Milz, statt (Moscatti³²⁷); dieselbe soll die Überflutung des Blutes mit Zucker verhüten und den Zuckergehalt des Blutes innerhalb normaler Grenzen halten. Die Umwandlung von Glykogen in Glykose geschieht mittels eines diastatischen Fermentes. Dieser Vorgang findet vorwiegend in der Leber statt. Die Leber vermag auch aus Eiweißkörpern, und nach einigen Autoren aus Fett, Zucker zu produzieren. Der Traubenzucker wird mit Hilfe des sog. glykolytischen Fermentes weiter oxydiert. Dieses Ferment findet sich namentlich im Blute und in der Leber. Man muß aber bemerken, daß sämtliche Organe eine mehr oder weniger intensive diastatische und glykolytische Kraft besitzen. Wie der Traubenzucker im Organismus oxydiert wird, ist noch wenig bekannt; ich will nicht darauf näher eingehen. (Näheres bei Magnus-Levy³¹⁶).

Der hier in ihren großen Zügen geschilderten Anschauung wird in einigen ihrer Thesen lebhaft widersprochen. Pavy^{317,318}) bestreitet, daß der vom Darne resorbierte Zucker ausschließlich in die Leber gelangt, und daß es diesem Organ zukommt, das Blut vor einem Überschuß an Zucker zu schützen; Pavy stützt seine Auffassung auf folgende Ergebnisse von de Filippi^{319,320}). Hunde mit Eckscher Fistel weisen eine unbegrenzte Toleranz für Stärke auf. Pavy nimmt an, daß Zucker als solcher nicht in das Blut übergehen kann; er muß eine Proteinsynthese in der Darmwand eingehen und gelangt erst durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn hinein. Scaffidi³²¹) machte die Beobachtung, daß Enten, denen die Vena portarum unterbunden wurde, im Respirationsstoffwechsel eine Zunahme des verbrauchten O₂ und der ausgeschiedenen CO₂ mit Erhöhung des Respir. Quot. zeigen. Diese

Erscheinungen deuten auf vermehrte Verbrennung der Kohlehydrate hin. Wehrle³²²) endlich wiederholte und erweiterte die alten Versuche von Minkowski bei Gänsen. Er untersuchte bei drei Gänsen nach Ausschaltung des Leberkreislaufs die Toleranz für verschiedene Zuckerarten: 40 g Dextrose werden von solchen Tieren ohne Zuckerausscheidung resorbiert; die Lävulose hat sowohl bei normalen wie bei operierten Tieren eine niedrigere Toleranzgrenze (ca. 13 g). Diese Ergebnisse lassen sich nur durch die Annahme erklären, daß der Zucker nicht unbedingt als Glykogen in der Leber abgelagert werden muß. — Nach der klassischen Auffassung werden die verschiedenen Kohlehydrate auf die gleiche Art und Weise verwertet. Es sprechen aber dagegen Versuche von Johansson³²⁴) am Menschen, nach denen die verschiedenen Zuckerarten bei Zufuhr per os einen verschieden großen Einfluß auf die CO₂-Produktion zeigen*). Die Resultate dieser Untersuchungen an Menschen und Tieren zwingen m. E. zu der Annahme einer Fettbildung aus Zucker. Die normale Kohlehydratzufuhr eines gesunden Menschen beträgt pro die 200—500 g und mehr. Untergewöhnlichen Ernährungsverhältnissen, d. h. bei bestehendem Glykogenvorrat, werden die Nahrungskohlehydrate nur teilweise zur Glykogenbildung verbraucht. Der Rest wird in Fett umgewandelt (Gigon³²⁵), daselbst Literatur). Arany³²⁶) neigt zu der Ansicht, daß die Fettbildung aus Zucker z. T. im Darmkanal (Symbiose der Darmflora und der Darmzellen), z. T. in der Darmwand selbst geschieht. Wahrscheinlicher erscheint mir die Hypothese, daß dieser Prozeß im Bindegewebe vor sich geht.

Für den Diabetes eminent wichtig ist die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiß. Man nimmt noch allgemein an, daß eine solche nur selten, z. B. bei Kohlehydratmangel stattfindet. Durch Respirationsversuche an mir selbst (Gigon³²⁵) glaube ich dagegen den sicheren Beweis erbracht zu haben, daß unter normalen Verhältnissen Zucker und Fett aus Eiweiß im Organismus gebildet werden. Ein weiterer von den meisten Autoren anerkannter Satz ist der, daß das Eiweiß allein für den Organismus unbedingt notwendig ist. Ich möchte mit Landergren³²⁹) auf Grund seiner Untersuchungen als sicher die weitere Ansicht vertreten, daß auch Zucker für den Organismus unbedingt notwendig ist. Der ersterwähnte allgemein vertretene Satz beruht zum großen Teil auf der Täuschung, daß mit Eiweiß allein das Leben erhalten werden kann; letztere Behauptung ist zweifellos richtig, erklärt sich aber eben dadurch, daß aus Eiweiß Zucker gebildet werden kann, und nicht umgekehrt. Ein Teil des Eiweißes muß als Zucker vom Organismus verwendet werden können, damit das Leben erhalten bleibt, und ich habe im Kapitel I die Vermutung ausgesprochen, daß der Hund nach Totalexstirpation des Pankreas deshalb stirbt, weil er keinen Zucker zu verwerten vermag.

Die klassische Anschauung nimmt an, daß das Glykogen immer bis zur Dextrose abgespalten wird und daß die Dextrose als solche

*) Die Resultate Johanssons konnte ich in Selbstversuchen mit dem Jaquetschen Apparat (Basel) durchaus bestätigen.

direkt verbrennt. Diese Annahme ist, wenn auch wahrscheinlich, absolut nicht bewiesen, und es sind gewisse Autoren, die die Behauptung aufstellen, daß das Glykogen direkt verwendet werden kann, ohne in Traubenzucker vorher überzugehen (Embden und Kraus³²⁸).

Bei der Erklärung der Stoffwechselvorgänge geht man von der Voraussetzung aus, daß Eiweiß, Fett und Kohlehydrate chemisch getrennt voneinander im Körper kreisen. Davon ist wahrscheinlich keine Rede. Spiro³⁵⁷) hat z. B. gezeigt, daß durch Ineinandergreifen des Eiweiß- und Kohlehydratabbaus ganz andere intermediäre Stoffwechselprodukte zustande kommen, als wenn die Abbauprodukte beider Reihen für sich allein zum Zerfall kommen. Man hat auch ein Ineinandergreifen des Kohlehydrat und Fettabbaus angenommen. Welche Bedeutung diesen Prozessen zukommen, läßt sich schwer beurteilen. In der Pathogenese des Diabetes werden sie sicher einmal eine Rolle spielen. Tatsachen liegen vorläufig zu wenig vor, um darauf näher eingehen zu können.

2. Das Blut. Blutzucker und Glykolyse*).

Seitdem neuere Methoden zur Bestimmung des Zuckers in organischen eiweißhaltigen Flüssigkeiten angegeben worden sind, haben sich die Arbeiten über den Blutzucker ganz gewaltig vermehrt. Dementsprechend hat letzterer in der Pathogenese des Diabetes an Bedeutung zugenommen.

Es sind vorwiegend die interessanten Enteiweißungsmethoden von Michaelis und Rona, die die Blutzuckerbestimmung einfacher und exakter gestalten, in dem sie eine totale Enteiweißung und Entfärbung gestatten, ohne daß erhebliche Substanzverluste oder die weiteren Bestimmungen komplizierende Zusätze befürchtet zu werden brauchen. — Ihr Verfahren haben Michaelis und Rona mit einigen Verbesserungen in der Biochemischen Zeitschrift wiederholt publiziert. Von den übrigen neueren Methoden dürfte die von Bang³³²) eine der besten sein. Über Blutzuckerbestimmungen siehe Abderhaldens Handbuch der biochemischen Methoden. 2. S. 85/183, und 5. S. 172 ff.

Leider haftet noch allen Blutzuckerbestimmungen ein gewisser Grad von Unsicherheit an. Verschiedene Methoden ergeben auch z. B. für normales Blut verschiedene Blutzuckerwerte. Die Ursache davon geht aus dem folgenden zur Genüge hervor.

Normaler Blutzuckergehalt (in g-Proz.).

	Lépine ^{3**})	Tachau ³⁷⁶)	Liefmann u. Stern ³⁶⁷)	Reicher u. Stern ³⁴⁴)	Wacker 365, 348)	Michaud 312)	Frank 373, 375)
Mensch	0,07—0,095	0,061—0,084	—	0,09—0,15	0,14—0,18	—	0,07—0,09
Hund	0,08—0,14	—	0,06—0,105	—	0,14—0,18	0,077	—

*) Die Blutdiastase spielt in der Pathogenese des Diabetes anscheinend keine Rolle (Wynhausen⁴⁰⁴). Ebenso wenig können vorläufig die Untersuchungen über das antitryptische Ferment des Blutes verwendet werden (Neißer und Königsfeld⁴⁰⁶).

**) Totalzucker beim Hunde bis 0,25 g-Proz.

Wir wissen, daß das Blut eine bestimmte Menge Glykose enthält. Verwendet man zu ihrer Bestimmung die Reduktionsmethoden, so erhält man einen bedeutend höheren Zuckergehalt (als Glykose berechnet) als mittels der Polarisierung. Es tritt also die Frage heran, ob neben der Glykose noch andere Substanzen im Blute kreisen, die reduzierend wirken. Diese Substanzen können nun verschiedener Natur sein. Lépine und Boulud (cit. nach Lépine⁸) wollen in einigen Blutproben Lävulose und Maltose nachgewiesen haben. Das Blut enthält auch nicht selten Spuren von Pentosen. Verbindungen der Glykuronsäure (linksdrehend) sind spurweise immer im Blute vorhanden. Alle diese verschiedenen Substanzen, durch Reduktion bestimmt, bilden was man gemeinhin Blutzucker nennt. Lépine nennt ihn „sucre immédiat“. Lépine kennt noch eine zweite Art von Blutzucker, von ihm „sucre virtuel“ genannt. Wird nämlich Blut mit einer Säure erhitzt und dann sein Zuckergehalt durch Reduktion bestimmt, so erhält man einen bedeutend höheren Wert als bei der Bestimmung in vorher unbehandeltem Blute. Nach Lépine und Boulud würde die nach Säurewirkung erhaltene Steigerung des Zuckergehaltes demjenigen Zucker entsprechen, der gebunden im Blute kreist: dieser gebundene Zucker gärt nicht, reduziert nicht und dreht nicht; er wird aber unter bestimmten Bedingungen im Blute selbst frei gemacht und erhält infolgedessen physiologisches Interesse. Entsprechend Hofmeisters Bezeichnungen (Potentialzucker) für den Eiweißhaushalt möchte ich den „sucre immédiat“ als „labiler Zucker“, den „sucre virtuel“ als „stabiler Zucker“ bezeichnen.

Es ist sehr wohl möglich, daß beide Zuckerarten nicht frei, sondern „verschieden labil gebunden“ sich im Blute vorfinden*). Der Totalzucker (labiler + stabiler Zucker) wird nach Lépine bestimmt, indem man das Blut vor der Reduktionsbestimmung mit Fluorwasserstoff erwärmt**). Spricht man von Blutzucker allein, so ist immer der labile Blutzucker gemeint.

Es wird gewöhnlich angenommen, daß der labile Blutzuckergehalt bei gesunden Individuen und sogar bei kranken, nicht diabetischen Menschen nur in engen Grenzen schwankt. Folgende Momente scheinen aber, abgesehen von Fehlern der Methodik, die physiologische Glykämie nicht unbedeutend zu beeinflussen. 1. Das Blut verschiedener Gefäßbezirke kann verschieden reich an Zucker sein. Das Carotisblut ist z. B. zuckerreicher als das Blut des rechten Ventrikels***). Nach Lépine und Boulud³⁶²) wird in den Lungen aus stabilem labiler

*) Bei den colorimetrischen Bestimmungsverfahren wird wahrscheinlich ein Teil des stabilen Zuckers zu dem labilen als Blutzucker hinzugerechnet. Pflüger, Mayer vertreten die Ansicht, daß der Zucker im Blute gebunden vorkommt. Asher, Michaelis und Rona nehmen an, daß er als freie Glykose kreist.

**) Der Totalzucker kann normalerweise bei nüchternen Menschen 0,25 Proz. und mehr betragen.

***) Bei einem Hunde (Chloroformnarkose) fanden Lépine und Boulud im Blute des rechten Ventrikels 0,112 Proz., im Carotisblute 0,14 Proz. labilen Zucker. (Lépine, S. 68).

Zucker gemacht. 2. Das Blutzuckerniveau steigt nach einer Kohlehydrat- oder Zuckermahlzeit. Reicher und Stein³⁴⁴) geben an, daß nach Verabreichung von 100 g Dextrose der Blutzucker bis auf 0,25 Proz. im Laufe einer Stunde steigen kann, um 3—4 Stunden später oft subnormale Werte zu erreichen. Ähnliche Resultate hatte Baudouin³⁷⁷) schon erhalten. Hegler³⁴⁵) (Bangsche Methode) konnte diese Angaben allerdings nicht bestätigen. 3. Untersuchungen beim gleichen Individuum unter gleichen Bedingungen können nach Intervallen von einigen Tagen verschiedene Blutzuckerwerte ergeben. Ein 60jähriger Patient von Baudouin hatte z. B. am 7. XI. 0,12 g Proz. Blutzucker, am 12. XII. 0,13 g Proz. Beim Hunde können die Schwankungen bedeutend größer sein, z. B. von 0,12 auf 0,08 Proz. 4. Angestrengte Muskelarbeit vermag den Blutzuckergehalt zu steigern. Bei einem Hunde, der an das Operationsbrett gefesselt ist, steigt das Blutzuckerniveau infolge der Anstrengungen des Tieres, um loszukommen, z. B. von 0,136 auf 0,16 Proz. 5. Ein Aderlaß erhöht ebenfalls das Blutzuckerniveau (Andersson³⁹¹). 6. Hegler³⁴⁵), Baudouin³⁷⁷), Wacker und Poly³⁴⁸) fanden öfters bei gewissen Krankheiten einen erhöhten Blutzuckergehalt ohne Glykosurie: bei Pneumonien, Lebercirrhose, CO-Vergiftung, Nephritis u. a. Frank konnte in einem Falle von Asthma bronchiale einen Zuckergehalt von 0,045 Proz., in einem zweiten Falle eine Blutzuckermenge von 0,1 Proz. nachweisen³⁷⁵).

Eine weitere Frage betrifft die Verteilung des Zuckers im Blute. Nach Michaelis und Rona sind sowohl die roten Blutkörperchen wie das Serum glykosehaltig; sie rechnen für die Blutkörperchen einen Zuckergehalt von 0,052—0,183 Proz. (ccm). Dieser Befund wird von Hollinger, Rona und Takahashi u. a. bestätigt. Nach Lyttkens und Sandgren³⁵⁵) enthalten Blutkörperchen und Serum reduzierende Stoffe; jedoch befindet sich die ganze Glykosemenge im Serum.

Was geschieht aus dem Zucker des Blutes? Eine sichere Lösung dieser Frage läßt sich nicht geben. Ein Teil der Glykose wird als Glykogen, resp. als Fett in den Geweben abgelagert. Der Rest bleibt im Blute und wird vermutlich im Blute selbst verbrannt; diese letzte Art von Zerstörung des Zuckermoleküls wird als Glykolyse bezeichnet. Wir wollen hier nur auf diesen Vorgang eingehen. Cl. Bernard machte als erster darauf aufmerksam, daß das Blut in vitro nach wenigen Stunden seine ganze Glykose verliert. Die Frage der Glykolyse ist namentlich von Lépine (Zusammenfassung seiner Arbeiten in Lépines Lehrbuch) in zahlreichen Publikationen erörtert worden (siehe auch Lépine³⁷⁹). Im Jahre 1890 entdeckte Lépine, daß das Verschwinden des Zuckers im Blute außerhalb der Gefäße auf die Tätigkeit eines Enzyms, des glykolytischen Fermentes zurückzuführen ist. Blut auf 55° C kurz erwärmt verliert in der Tat seine ganze glykolytische Kraft. Neuere Untersuchungen von Lépine und Boulud³⁷⁸) scheinen zu beweisen, daß das glykolytische Ferment ausschließlich in den Leukocyten sich befindet. Die glykolytische Kraft läßt sich nicht in absoluten Zahlen bestimmen, da sie vom Blutzuckerniveau nicht unwesentlich

abhängt. Bei Nichtdiabetikern verursacht die Hyperglykämie eine Steigerung des glykolytischen Vermögens*). Bei einer Temperatur von 39° verlieren 100 g Blut in einer Stunde ca. 0,02—0,025 g Zucker. Die Glykolyse in vitro ist also sehr gering, und sie würde sicher nicht genügen, um die Zuckerverbrennung im Organismus zu erklären; allerdings läßt sich dieser Einwand dadurch entkräften, daß man dem glykolytischen Ferment in vivo eine bedeutend stärkere Kraft zumutet. Die Wirkung (in vitro) des glykolytischen Enzyms, das sämtliche Organgewebe besitzen, ist selbst bedeutend schwächer als diejenige des Blutes. Zahlreiche Momente können die Intensität der Glykolyse beeinflussen: eine Temperatursteigerung, eine leichte Alkaleszenz usw. begünstigen dieselben (Stoklasa³⁸⁰), Michaelis und Rona³⁸¹), Löb^{382, 383}), Neuberg³⁸⁶). Sehr wichtig erscheint es, daß die innere Sekretion des Pankreas die Glykolyse sehr stark steigern kann (Lépine). Gewisse Eingriffe, z. B. die Asphyxie, die Chloroforminhalation, setzen dagegen die glykolytische Kraft herab.

Über den Chemismus der Glykolyse sind wir nur auf Vermutungen angewiesen. Es ist möglich, daß der glykolytische Prozeß nicht überall im Blute und den Organen der gleiche ist. Die Tatsachen, daß Diabetesranke die Oxydationsfähigkeit für Benzol, Glykuronsäure, Salicylaldehyd, d-Zuckersäure, Glykol usw. nicht verloren haben (Baumgarten^{386, 387}) und daß anderseits die Oxydasen nicht glykolytisch wirken, führen zu der Hypothese, das es sich bei der Glykolyse nicht um eine Oxydation handeln kann. Die Spaltung des Zuckermoleküls kann aber entweder durch anaerobe oder durch aerobe Prozesse zustande kommen. Ein anaerober Prozeß wäre z. B. die alkoholische Gärung; die aerobe Gärung führt zu verschiedenen organischen Säuren, Ameisensäure, Milchsäure usw. Lépine neigt zu der Annahme, daß beide Vorgänge im Organismus vertreten sind.

Blutzucker und Glykolyse bei Diabetes.

Die Unsicherheit in den physiologischen Verhältnissen des Blutzuckers überträgt sich natürlich auch auf den Diabetes. Blutzuckerbestimmungen dürfen nur mit Vorsicht verwertet werden.

Abgesehen vom Phloridzindiabetes, dem Diabetes nach spezifischen Nierengiften (z. B. Uran) und den sehr seltenen Fällen von sogenanntem menschlichen renalen Diabetes gehen alle übrigen Diabetesarten mit Hyperglykämie einher. Für die Pathogenese des Diabetes sind eigentlich nur die letzteren hier maßgebend.

Ein Individuum ist hyperglykämisch (pathologische Hyperglykämie), wenn sein Blutzuckergehalt 0,02 g Proz. und mehr beträgt. Im nüchternen Zustande dürfte beim Menschen ein Wert von 0,15 g Proz. schon pathologisch sein; nach Nahrungszufuhr erreicht er ungefähr die obere physiologische Grenze. Beim Diabetes beobachtet

*) Nach de Meyer³⁸⁴) steigert jedes Gramm Zucker mehr im Blute den Glykoseverlust um das 1,5 fache.

man Zahlen von 0,20—1,0 Proz. Zucker im Blute. Es gibt aber Hyperglykämien ohne Diabetes. Baudouin (l. c.) beobachtete in einem Falle von Diabetes insipidus einen Blutzuckergehalt von 0,27 Proz. ohne Glykosurie. Hyperglykämie und Glykosurie gehen übrigens nicht immer parallel. Es gibt genug Fälle von Diabetes mellitus, bei denen zeitweise eine Hyperglykämie ohne Glykosurie besteht, während andere Male eine beträchtliche Zuckerausscheidung mit einem Blutzuckerniveau von nur 0,02 Proz. einhergehen kann. (Lépine⁸), Neubauer³⁶⁶), Mohr³⁴⁷), Weiland³⁴³), Hesse und Mohr⁴⁰⁵)*). Die Verteilung des Blutes zwischen Plasma und Blutkörperchen ist noch zu wenig untersucht worden, um für die Pathogenese des Diabetes irgendwie verwertet werden zu können. Ich will nur die Angabe von Lépine und Boulud³⁹²) hier anführen, daß bei gesteigertem Blutzuckerniveau der Gehalt der Blutkörperchen an Zucker eine Zunahme erfährt.

Eine große Bedeutung wird von Lépine seiner Entdeckung beigemessen, daß das innere Sekret des Pankreas die Glykolyse erheblich begünstigt, und daß nach Pankreasexstirpation die Glykolyse stark herabgesetzt ist. Eine intravenöse Adrenalininjektion vermindert nach Vandeput temporär die Größe der Glykolyse³⁹⁵).

Beim Menschendiabetes ist die Glykolyse oft sehr gering (Lépine⁸), S. 457). Lépine gibt aber selbst zu, daß diese Veränderung ungenügend ist, um den diabetischen Symptomenkomplex zu erklären. De Meyer³¹⁴) vertritt ebenfalls sehr energisch die Anschauung, daß die glykolytische Fähigkeit des Blutes im Diabetes herabgesetzt sei. De Meyer spricht diesem Umstande eine wesentliche Rolle zu.

Die Hyperglykämie des Diabetikers führt weiter zu einem vermehrten Glykosegehalt in den verschiedensten Geweben (Hyperglycistie einiger französischen Autoren, Labbé³⁹⁴). Das Blut verhält sich gegenüber der Glykose wie gegenüber den Salzen; es kämpft gegen eine gefährliche Konzentration, indem es einen Teil dieser Substanzen der Lymphe abgibt. In der Tat sind die bei Diabetes vorkommenden Ascites- oder Pleuraexsudate resp. Transsudate nicht selten zuckerhaltig. Es ist für den diabetischen Organismus zweifellos möglich, sehr reichliche Mengen von Glykose in seinen Säften und Geweben aufzuspeichern. Diese Möglichkeit wird vielleicht in der Beurteilung gewisser Erscheinungen zu wenig berücksichtigt. Man könnte z. B. damit die enormen Glykoseentladungen, die in gewissen Fällen beobachtet werden, erklären. Inwiefern aber diese Sättigung der Gewebe mit unverbrennbarer Glykose schädlich wirkt, läßt sich wohl kaum beurteilen. Süßengut⁴⁰³) hat auf Grund einiger Tierversuche (Glykoseinjektionen) die toxische Wirkung des Traubenzuckers in Abrede gestellt. Andererseits geht doch zweifellos aus der Klinik des Diabetes hervor, daß eine reichliche Glykosurie, resp. eine starke Hyperglykämie die Toleranz der Kranken für Kohlehydrate verschlechtert. Der übermäßige Zuckergehalt der Körpersäfte wirkt schädigend ein und die Möglichkeit

*) Versuche beim pankreaslosen Hunde.

einer Giftwirkung muß zugegeben werden. Die günstigen Erfolge der Hafer- bzw. Kohlehydratkuren sprechen nicht unbedingt gegen diese Anschauung.

3. Der Gasstoffwechsel und Energieumsatz bei Diabetes.

Nach der Totalexstirpation des Pankreas tritt beim Hunde sehr rasch eine starke Steigerung des Energieumsatzes ein. Die Hunger-eiweißzersetzung, die Fettzersetzung und die Salzausscheidung sind gesteigert (Falta, Grote und Staehelin¹⁴²), Mohr¹⁴⁷), Falta und Whitney¹⁶¹).

Beim Menschendiabetes wird die Frage nicht von allen Autoren gleich beantwortet. Die Gaswechselversuche von Magnus-Levy³⁹⁶), die Resultate von Weintraud³⁹⁷) (Gewichtszunahme bei einer Kost von ca. 25 Cal. pro Körperkilo), letztere von mehreren Autoren später bestätigt, wurden derart gedeutet, daß der Energieumsatz des Diabetikers demjenigen des Gesunden gleichbleibt. Versuche von Falta³⁹⁸) mit dem Benedictschen Respirationskalorimeter bestätigen diesen Satz.

Mohr³⁹⁹) vertritt dagegen die Ansicht, daß es Fälle von Diabetes gibt, bei denen der Stoffwechselverbrauch über die Norm, erhöht ist: er stützt sich dabei auf Resultate von Respirationsversuchen nach Zuntz-Geppert. Vor kurzem wurden ausgedehnte Untersuchungen angestellt von Benedict und Joslin⁴⁰¹) an Diabetikern mit Hilfe der von Benedict und Mitarbeitern konstruierten Respirationskammern. Die Verfasser finden, daß der Diabetiker bei nüchternem Zustande und Körperruhe einen erhöhten Stoffwechsel aufweist. Im Durchschnitt der untersuchten 10 Fälle von schwerem Diabetes ergibt sich eine Vermehrung um ca. 20 Proz. gegenüber den normalen Werten. Die Resultate resp. die Schlußfolgerungen von Mohr und von Benedict und Joslin können nicht als absolut richtig angesehen werden. Geeignete Diabetiker für Respirationsversuche mit dem Zuntz-Geppertschen Apparat sind sicher sehr selten; eine gewisse Übung resp. Ausdauer ist von der Versuchsperson erforderlich, und in den meisten Fällen ist die notwendige Muskelruhe nicht eingehalten worden. Die erhaltenen Zahlen lassen sich weiter nur mit solchen vergleichen, die bei gesunden Individuen von gleichem Gewichte wie dasjenige der Diabetiker gewonnen wurden. Diese letzte Bedingung haben Benedict und Joslin nicht erfüllt. Der Kritik, die Lusk an der Arbeit der beiden amerikanischen Autoren übt, möchte ich vollkommen beipflichten. Die durchschnittlichen Normalzahlen, die Benedict und Joslin angeben, sind die Mittelwerte von Untersuchungen, die bei 9 normalen Individuen gewonnen wurden; von diesen 9 haben 3 ein Körpergewicht von 74 resp. 80 resp. 83 kg*). Die untersuchten Diabetiker wiegen dagegen zwischen 45 kg und 65 kg; unter den letzteren wird außerdem ein Diabeteskranker verwendet, der nach Aussage der Verfasser selbst für die Untersuchungen nicht sehr geeignet war. Werden nun bei der Schlußberech-

*) Die Zahlen sind dem kurzen Referate Lusk's entnommen.

nung die Resultate bei den 3 zu schweren Normalpersonen und bei dem ungünstigen Diabetesfalle nicht in Betracht gezogen, so ergeben die Untersuchungen folgende Werte: bei den gesunden Individuen einen Calorienverbrauch von 1,27 Cal. pro Kilogramm und Stunde, bei den Diabetikern einen solchen von 1,34 Cal.; d. h. die Steigerung bei den Zuckerkranken ist auf 5 Proz. des Normalen reduziert. Diese minimale Steigerung dürfte wohl innerhalb der Versuchsfehler liegen; auf keinen Fall können die Resultate von Benedict-Joslin gegen die Annahme verwertet werden, daß bei schwerem Diabetes der Energieumsatz auf normaler Höhe bleibt.

Ebensowenig verwertbar ist hier die Beobachtung, daß schwere Diabetiker, die nicht rationell ernährt sind, zuweilen enorme Calorienmengen (der Calorienwert des ausgeschiedenen Zuckers wird natürlich abgezogen) täglich aufnehmen und dabei doch an Gewicht abnehmen. Eine Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens ist nicht leicht zu geben; die Tatsache aber, daß gerade solche Patienten, wenn sie zweckmäßig behandelt werden, mit einem normalen Umsatz nicht nur auskommen, sondern direkt gedeihen, beweist, daß ein gesteigerter Stoffverbrauch zu dem Symptomenkomplex des Diabetes nicht gehört.

Es liegt also kein sicherer Grund vor, für irgend eine Form des Menschendiabetes einen erhöhten Energieumsatz anzunehmen*).

4. Die Zuckerbildung**).

Es würde viel zu weit führen, wollte ich hier sämtliche Untersuchungen zusammenfassen, die über den Ursprung des Glykogens im Organismus angestellt worden sind. — Ich will nur zwei Fragen diskutieren: 1. Die Zuckerbildung aus Nicht-Kohlehydraten, d. h. aus Eiweiß und Fett. 2. Gibt es beim Diabetes eine vermehrte Zuckerbildung.

a) Die Zuckerbildung aus Nicht-Kohlehydraten.

Die meisten Untersuchungen über die Zuckerbildung aus Eiweiß und Fett sind den Ergebnissen des Stoffwechsels der Zuckerkranken und des experimentellen Diabetes entnommen. Die ersten Kenntnisse einer Zuckerbildung aus Nicht-Kohlehydraten verdanken wir Claude Bernard. Vor ca. 50 Jahren stellte schon der berühmte Forscher den Satz auf, daß ein Teil des Zuckers des Organismus vom Eiweißmolekül abstamme. Zur Prüfung der Hypothese einer Zuckerbildung aus Nicht-Kohlehydraten sind nun verschiedene Wege eingeschlagen worden.

Die ersten Versuche Cl. Bernards wurden am Karentier ausgeführt. In einer Versuchsreihe fütterte er Hunde, die 8 Tage gehungert hatten, mit glykogenfreiem Fleisch (ausgewaschenem Fibrin);

*) Eine Veränderung (Steigerung oder Herabsetzung) des Eiweißumsatzes gehört auch nicht zum Wesen des Diabetes.

**) Die ältere Literatur findet sich zusammengestellt in Langstein⁴⁰⁸⁾ und Cremer⁴⁰⁹⁾. Siehe auch Pflüger¹⁾.

die Leber dieser nach einiger Zeit getöteten Tiere enthielt reichlich Glykogen. Der Einfluß der Fütterung verschiedener Substanzen auf den Glykogengehalt des Organismus wurde öfters untersucht. Es wurde nach dieser Versuchsanordnung das Verhalten des Fettes, gewisser Aminosäuren und anderer Substanzen, z. B. Harnstoff, zahlreiche Gifte usw. geprüft. Pflüger⁴⁾ hat aber die Beweiskraft der meisten derartigen Experimente stark erschüttert; die großen Schwankungen im Glykogengehalt der einzelnen Tiere machen die Anwendung von Kontrolltieren illusorisch; die alte Methode der Glykogenbestimmung gibt viel zu niedrige Werte, wie Pflüger mittels einer neuen Methode nachweisen konnte. Pflüger und Junkersdorf⁴¹⁰⁾ machten endlich 1910 die Entdeckung, daß ein Hund, der nach mehrtägigem Hungern und Phloridzininjektionen 7 Stunden nach der letzten Phloridzininjektion sozusagen kein Glykogen mehr in der Leber besaß (weniger als 0,1 Proz.), 24 Stunden später, obwohl ihm keine Nahrung gereicht worden war, wieder Glykogen, und zwar in der Leber im Mittel 1,1 Proz. (Mittel aus 38 Versuchen) aufgespeichert hatte. Die gleichen Autoren untersuchten dann, unter Anwendung aller Kautelen, den Einfluß einer Eiweiß- resp. Fettmästung auf glykogenfrei gemachte Hunde und kommen zu dem Schlusse, daß wohl die Eiweißzufuhr, nicht aber die Fettzufuhr eine Glykogenbildung veranlaßt hat. Diese Schlußfolgerung ist um so wertvoller, als Pflüger selbst bis 1910 die Hypothese einer Zuckerbildung aus Eiweiß bekämpft hatte.

Nun gibt es andere Wege, die zum Studium der fraglichen Mutter-substanzen des Glykogens im Organismus geeignet sind. Cl. Bernard teilt schon als eine altbekannte Tatsache mit, daß schwere Diabetiker auch bei möglichst kohlehydratfreier Kost ganz bedeutende Mengen Zucker ausscheiden können. Solche Ergebnisse wurden von Külz, Naunyn, Weintraud u. a. als der Beweis einer Zuckerbildung aus Eiweiß resp. aus nicht-kohlehydrathaltigem Material angesehen. Naturgemäß sind es Kliniker, die diesen Weg einschlugen. Die Einwände, die Pflüger gegen ihre Beobachtungen machte, z. B. Unzuverlässigkeit der Diabeteskranken, vermochten den klinischen Resultaten ihren Wert nicht zu vermindern. Abgesehen von der Widerlegung der Pflügerschen Einwände durch Langstein sind noch in den letzten Jahren genaue Stoffwechselversuche ausgeführt worden, die die Annahme einer Zuckerbildung aus Nicht-Kohlehydraten sicherstellen. In den Versuchen von Lüthje^{411, 412)}, Mohr⁴¹³⁾, Whitney⁴¹⁴⁾, Bernstein, Bolaffio und Westenrijk⁴¹⁵⁾, Gigon und Massini⁴¹⁶⁾ werden von schweren Diabetikern Zuckermengen ausgeschieden, die unmöglich von den Kohlehydraten der Nahrung oder von dem Glykogenvorrat des Organismus herkommen können. Es muß für den Harnzucker eine andere Quelle angenommen werden.

Es ist aber noch ein dritter Weg eingeschlagen worden, um dieses wichtige Problem des Stoffwechsels mit Sicherheit zu lösen: es sind die Versuche, namentlich diejenigen Lüthjes und Mohrs, an Pankreas-hunden. Um den Gang solcher Versuche uns zu vergegenwärtigen und

zur Prüfung der Tragweite derselben sei hier der eine Versuch von Lüthje kurz angeführt. Lüthje exstirpierte am 24. Oktober das Pankreas bei einem 5,8 kg schweren Hunde und fütterte das Tier mit Casein. Der Hund schied im Harn vom 29. Oktober bis zum 24. November 1176 g Zucker aus. Unter Zugrundelegung der Pflügerschen Zahl ließe sich ein Glykogenvorrat von $5,8 \times 40 = 232$ g berechnen, entsprechend ca. 257 g Zucker. Es müssen demnach aus anderem Material als aus Kohlehydraten $1176 - 257 = 919$ g Zucker gebildet worden sein.

Als Material für diese Zuckerbildung im Organismus können Eiweiß und Fett in Betracht kommen. Daß das Eiweiß ein sicherer Zuckerbildner ist, geht nun aus der näheren Betrachtung der Versuche hervor. Es wird nämlich immer beobachtet, sowohl beim experimentellen Diabetes, wie beim schweren Menschendiabetes, daß bei kohlehydratfreier Kost ein konstanter Parallelismus zwischen der Größe der Zuckerausscheidung und der Größe des Stickstoffumsatzes besteht; dieser Befund deutet darauf hin, daß zwischen diesen beiden Größen genetische Beziehungen vorhanden sind. Ein Mehrzusatz an Eiweiß in der Kost resp. eine Steigerung des Eiweißumsatzes bedingt beim Pankreasdiabetes stets auch eine Steigerung der Zuckerausscheidung. Die Autopsie pankreasdiabetischer Hunde weist zuweilen einen hochgradigen Muskelschwund auf, während der Fettvorrat des Organismus noch reichlich vorhanden ist. Die Tatsache, daß durch Eiweißzufuhr beim genuinen Menschendiabetes fast regelmäßig eine Steigerung der D-Ausscheidung erzielt werden kann, während bei Fettzufuhr eine solche fast nie zu erzielen ist, scheint mir, mit den übrigen Resultaten zusammengenommen, hinreichend genug, um die Zuckerbildung aus Eiweiß sicherzustellen. Dieser Prozeß wird auch allgemein als feststehend betrachtet.

Nachdem diese Tatsache bekannt war, bemühte man sich, die quantitativen Verhältnisse dieser Zuckerbildung aus Eiweiß zu eruieren. Minkowski versuchte die Beziehungen der Zuckerausscheidung zum Eiweißumsatz beim Pankreashund mathematisch auszudrücken; er fand einen Quotienten.

$$\frac{D}{N} = \frac{\text{Harnzucker-Nahrungskohlehydrate}}{\text{Harnstickstoff}},$$

der meistens um 2,8—3,2 schwankte. Dieser Quotient wurde von zahlreichen Autoren als der quantitative Ausdruck der Zuckerbildung aus Eiweiß angesehen. Beim Phloridzintier kann man unter bestimmten Be-

dingungen ebenfalls einen ziemlich konstanten Quotienten $\frac{D}{N}$ erhalten;

dieser war in den Versuchen von Lusk^{41b)} und seinen Mitarbeitern ca. 3,7. Nun können aber theoretisch auf 1 g N ca. 8 g Zucker gebildet werden. Außerdem gibt diese übliche Berechnungsart des Quotienten beim menschlichen Diabetes keine konstante Zahl; dieselbe schwankt vielmehr in großen Grenzen, z. B. zwischen 0,4—14,0 und mehr. Die Minkowskische Berechnungsart ist in der klinischen Literatur oft mißbraucht worden. Ohne auf die verschiedenen sekun-

dären Fehlerquellen hier näher einzugehen (siehe Gigon⁴¹⁷), möchte ich nur den prinzipiellen Fehler anführen, der diesem Quotienten anhaftet. In diesem Quotienten werden nämlich zwei Werte verglichen, die verschiedene Prozesse darstellen. Der D (Harnzucker bei kohlehydratfreier Kost, resp. Harnzucker minus Kohlehydrate der Nahrung) ist nur das Resultat der Zuckerbildung aus Eiweiß. Der Gesamtstickstoff besteht hingegen aus zwei Komponenten: 1. der Stickstoff, der von demjenigen Eiweiß stammt, aus dem der Harnzucker gebildet wird, und 2. der Stickstoff, der demjenigen Eiweiß entspricht, das sowohl unter diabetischen als auch unter physiologischen Verhältnissen ohne Zuckerbildung umgesetzt wird. Landergren, der diesen Einwand zuerst angeführt hat, hatte 1903 nachgewiesen, daß es bei Gesunden gelingt, durch reichliche Kohlehydratenahrung den Eiweißumsatz bis zu einem gewissen Minimum herabzusetzen. Dieses Minimal-N produziert keinen Zucker. Der richtige

Quotient wäre demnach nicht $\frac{D}{\text{Total-N}}$. Man muß vielmehr vom Total-N

denjenigen N-Anteil zuerst abziehen, der ohne Produktion von Harnzucker verbraucht wird. Diese Ausführungen können in einer mathematischen Formel ihren exakten Ausdruck finden*). Derartige Berechnungen ergeben nun, eine zweckmäßige Versuchsanordnung vorausgesetzt, in allen Fällen von Menschendiabetes mit Ausscheidung von Eiweißzucker, daß auf 1 g N ca. 6 g Zucker kommen (Schwankungen zwischen 5,6 und 7,2). Landergren⁴³³), Gigon⁴¹⁷). Der Phloridzindiabetes ergibt den gleichen Wert, während beim experimentellen Pankreasdiabetes derselbe auf 3,3 g sinkt (Gigon, l. c.).

Der Zucker dürfte nach den neueren Untersuchungen (Embsden und Mitarbeiter, Mohr u. a.) aus den Eiweißabbauprodukten, z. B. Alanin, Glykokoll u. a., auf synthetischem Wege entstehen.

Einigen Autoren (v. Noorden, Falta, Mohr u. a.) erscheint das Eiweiß als Quelle des Harnzuckers unzureichend, es werden von denselben auch die Fette als Zuckerbildner angenommen. Ist aber, wie

ich glaube, die Zahl 6,0—6,4 als der einzig richtige Quotient $\frac{D}{N}$ beim

Menschendiabetes anzusehen, so sind alle bis jetzt mitgeteilten experimentellen Angaben, die eine Zuckerbildung aus Fett wegen eines hohen

$\frac{D}{N}$ beweisen sollen, ohne Beweiskraft. Wie bekannt, beruhen ja die

meisten diesbezüglichen Untersuchungen auf der Annahme, daß der

Quotient $\frac{D}{N}$ an einzelnen Tagen höher ist als 2,8 (Hartogh und

*) Die Gleichung ist $y = px + q$: $y = \frac{D}{N}$ Total-N und $x =$ Harnzucker-Kohlehydrate der Nahrung; unbekannt sind $p =$ die Menge N die auf jedes g Zucker im Harn ausgeschieden wird und $q =$ Menge N, die verbrannt wird, ohne Harnzucker zu bilden. Der Wert q nähert sich beim schwersten Diabetes dem Minimal-N-Werte Landergrens; in weniger schweren Diabetesfällen kann q größer sein, d. h. der Schwellenwert von dem ab eine Eiweißzuckerausscheidung stattfindet, sinkt mit der Verschlimmerung der Krankheit.

Schumm, Contejean u. a.) resp. höher als 6—8 (Rumpf, Hesse, Falta u. a.). Die nach der üblichen Berechnungsweise erhaltenen Zahlen können wohl über die Schwere des betreffenden Falles einigermaßen Aufschluß geben, dürfen aber nicht zugunsten einer Zuckerbildung aus Fett verwertet werden. Die verschiedenen weiteren Angaben zugunsten dieser Hypothese sind ebensowenig stichhaltig. Eine Vermehrung des Harnzuckers nach Fettzulage, läßt sich mit der Steigerung nach Eiweißzufuhr nicht ohne weiteres vergleichen. Fettzufuhr erhöht vor allem die Acidosis: letztere setzt die Toleranz herab und erst sekundär tritt hier und da Steigerung der D-Ausscheidung auf. Eiweißdarreichung bewirkt dagegen in erster Linie eine hohe Steigerung der Glykosurie (Gigon und Massini⁴⁵⁶)*)

Sämtliche Erscheinungen des Diabetes mellitus lassen sich leicht erklären, ohne daß eine Zuckerbildung aus Fett herangezogen werden muß.

b) Gibt es beim Diabetes eine vermehrte Zuckerbildung?

Daß bei jedem Diabetes eine sekundär auftretende vermehrte Zuckerbildung vorkommt, ist ohne weiteres zuzugeben. Die Frage liegt hier aber darin, ob eine vermehrte Zuckerbildung primär vorkommen und dabei als ursächliches Moment für die diabetische Stoffwechselstörung betrachtet werden kann.

Diese Frage ist in den letzten Jahren hier und da diskutiert worden; den Anlaß dazu gaben die Vorgänge bei der experimentellen Adrenalinglykosurie; letztere wird eben als Folge einer vermehrten Zuckerbildung, einer „überstürzten Kohlehydratmobilisierung“ angesehen. Ich habe bereits dargetan, daß eine Adrenalinglykosurie noch lange nicht einen Diabetes sensu strictiori darstellt. In der künstlich durchbluteten Leber pankreasloser oder phloridzindiabetischer Tiere ist die Zuckerbildung nicht größer als in dem durch Arbeit oder Strychnin von Glykogen befreitem Organ (Lattes⁴²⁷). Bis jetzt liegen keine Ergebnisse vor, die eine vermehrte Zuckerbildung als primären diabetogenetischen Vorgang mit Sicherheit hinstellen könnten.

Es muß allerdings betont werden, daß wir viel zu wenig über die Einflüsse unterrichtet sind, die auf die Glykogenbildung bestimmend einwirken. Sehr interessant sind in dieser Beziehung Versuche, die P. Ehrlich vor mehr als 30 Jahren unter Frerichs Leitung ausführte: bei Fröschen, die in 5prozentiger Lösung reinen Traubenzuckers wochenlang lebten, war der Glykogenegehalt der Leber nicht höher als bei den in Leitungswasser gehaltenen Kontrolltieren; wird dagegen der Zuckerlösung Natron carbon. zugesetzt, so erhöht sich die Glykogenmenge, während nach Zusatz von Essigsäure eine bedeutende Abnahme des Glykogenehaltes

*) Die Versuche, eine Zuckerbildung aus Fett direkt nachzuweisen, sind bis jetzt gescheitert. Ebensowenig entscheidend fielen die zu diesem Zwecke angestellten Respirationsversuche aus. Diese Untersuchungen gehören der Periode vor 1906 an (siehe hierüber v. Noordens Handbuch).

eintrat. Die pathologische Anatomie, die experimentelle Pathologie und die Klinik deuten bestimmt darauf hin, daß die glykogene Funktion der Leber bei Diabetes irgendwie gestört ist.

c) Bemerkungen über das Wesen des Diabetes.

Der wesentliche Teil der diabetischen Erkrankung liegt m. E. zweifellos in einer Störung des Zuckerhaushaltes, und die Hauptfrage in der pathologischen Physiologie des Diabetes ist immer noch die: Woher kommt die Hyperglykämie?

Es gibt nur zwei Erklärungen: Vermehrte Bildung oder verminderter Verbrauch an Zucker; eventuell könnten beide Veränderungen zu gleicher Zeit stattfinden.

Die Hypothese einer primär vermehrten Zuckerbildung wurde von den meisten früheren Autoren nicht anerkannt. Die Frage liegt aber nicht so einfach. Vor allem kennen wir die physiologische Größe der Zuckerbildung überhaupt nicht. Nimmt man nur dann eine Überproduktion an, wenn Substanzen, die normalerweise keine Zuckerbildner sind, es im Diabetes werden, so ist eine solche Überproduktion nicht bewiesen. Eine Zuckerbildung aus Eiweiß findet auch unter physiologischen Verhältnissen statt, und sichere Beweise zugunsten einer Zuckerbildung aus Fett bei Diabetes liegen noch nicht vor. Es kann aber die Größe der Zuckerbildung gesteigert werden. Hier sind wir nur auf Hypothesen angewiesen:

Die scheinbar am besten gestützte Hypothese ist diejenige einer überstürzten Zuckerbildung aus Glykogen; es kann sich dabei entweder um eine mangelhafte Fixation des Glykogens in der Leber resp. den Glykogenlagern, oder um eine überstürzte Überführung von Glykogen in Traubenzucker mit Hilfe eines intensiver wirkenden oder vermehrten diastatischen Fermentes handeln. Die Fähigkeit, das Glykogen „vital“ zu fixieren, ist wohl bei allen Diabetesarten mit Hyperglykämie irgendwie geschädigt; sonst müßte die Hyperglykämie, entgegen den pathologisch-anatomischen Befunden, zu einem enormen Glykogenvorrat führen. Diese Störung allein kann aber unmöglich einen andauernden Diabetes verursachen. Man müßte wenigstens dazu annehmen, daß die Fettbildung aus Kohlehydraten ebenfalls gestört ist. Es ließen sich noch weitere Hypothesen aufstellen, es dürfte aber überflüssig sein, dieselben hier zu erörtern. Theoretische Überlegungen und experimentelle Ergebnisse sprechen dafür, daß eine pathologisch vermehrte Zuckerbildung allein das Bild eines andauernden Diabetes nicht verursachen kann*). Es sei hier z. B. nur bemerkt, daß man schon recht hohe Dosen von Glykose einem Hunde intravenös injizieren muß,

*) Das experimentelle Ergebnis von Chauveau und Kaufmann (1893), daß das Blut der Femoralvene und der Femoralarterie beim pankreasdiabetischen Tiere in gleicher Weise in ihrem Zuckergehalt differieren wie bei normalen, wird nicht von anderen Forschern als Beweis angesehen, daß der Zuckerverbrauch beim Pankreasdiabetes des Hundes nicht gestört sei.

um eine Hyperglykämie von 0,2 g Proz. zu erzeugen. Eine Stunde nach der intravenösen Injektion von 1 g Glykose pro kg Tier beobachtet man einen Blutzuckergehalt von 0,13 Proz. (Mittelzahl von Pavy, zit. nach Lépine⁸), S. 201). Die Größe der Zuckerausscheidung mit dem Harn schwankt zwischen 3 und 20 Proz. des intravenös injizierten Zuckers.

Die Annahme einer sekundär vermehrten Zuckerbildung geht aus den Theorien, die auf einem verminderten Zuckerverbrauch beruhen, mit Notwendigkeit hervor.

Die Hypothese eines verminderten Zuckerverbrauchs möchte ich, einigen Autoren gegenüber, dahin beschränken, daß nur beim experimentellen totalen Pankreasdiabetes des Hundes Beweise einer totalen Unfähigkeit, Zucker zu verbrennen, vorliegen. Beim Menschendiabetes liegt bis jetzt keine einzige Angabe vor, die zugunsten eines absoluten Erlöschens der Zuckerverbrennbarkeit angeführt werden könnte. Ich glaube im Gegenteil triftige Gründe angebracht zu haben, die dafür sprechen, daß auch beim schwersten Diabetes eine gewisse Menge Zucker verbrannt werden muß und tatsächlich verbrannt wird. Für die Annahme eines verminderten Verbrauchs an Zucker beim Diabetes lassen sich folgende Tatsachen angeben: 1. Diabeteskranke haben in nüchternem Zustande auffallend niedrige respiratorische Quotienten; eine Kohlehydratzufuhr vermag bei ihnen den respiratorischen Quotienten nicht merklich zu erhöhen*). 2. Bei schweren Diabetikern sinkt nach Muskelarbeit die Glykosurie nicht herab, es werden im Gegenteil Fälle mitgeteilt, wo durch Muskelarbeit die Zuckerausscheidung vermehrt wurde. 3. Die Herabsetzung der glykolytischen Kraft. 4. Unsere sämtlichen Anschauungen über die Acidosis bei Diabetes.

Wodurch ist die Fähigkeit, den Zucker zu zerstören, herabgesetzt? Diese Frage läßt sich nicht mit Sicherheit beantworten. Die Zuckerzerstörung kann im Organismus auf dem Wege der Oxydation oder der Spaltung stattfinden. Eine Herabsetzung der Oxydation ist beim Diabetes nicht festgestellt worden. In welcher Weise das Spaltungsvermögen für Glykose bei den Zuckerkranken geschädigt ist, darüber existieren nur Hypothesen. Sehr plausibel erscheint mir die Anschauung, daß der Zucker bei Diabetes in einer Verbindung mit anderen Substanzen oder in einer gewissen Modifikation im Blute kreist, die ihn für die glykolytischen Fermente unangreifbar macht. Diese Modifikation würde zugleich die Ursache des Glykogenmangels abgeben.

*) v. Noorden¹²⁸), der eine primär vermehrte Zuckerbildung beim Diabetes annehmen möchte, verwertet dieses Verhalten des respiratorischen Quotienten zugunsten seiner Anschauung. Außerdem berichtet v. Noorden über Versuche seiner Assistenten Porges und Salomon an Hunden nach Ausschaltung des Leberkreislaufes und Pankreasexstirpation. Bei solchen Tieren steigt der Quotient auf 1 an. Diese Ergebnisse von Porges und Salomon brauchen aber nicht die Ansicht v. Noordens zu stützen. Das Verhalten des respiratorischen Quotienten nach solchen enorm schweren Eingriffen kann durch ganz andere Prozesse erklärt werden, als gerade durch eine Kohlehydratverbrennung. Ich möchte ausdrücklich betonen, daß besonders eine Steigerung des respiratorischen Quotienten mit der größten Vorsicht verwertet werden soll.

5. Zur Lehre von der Acidose bei Diabetes.

Dieses Kapitel knüpft an die Darstellung Magnus-Levys: „Die Acetonkörper“ an (diese Ergebnisse. 1. 1908. S. 352). In demselben haben nur diejenigen Daten Eingang gefunden, die für die Grundsätze der Pathologie und Therapie des Diabetes von Bedeutung sind und von Magnus-Levy noch nicht erwähnt werden konnten.

Der von Naunyn stammende Ausdruck Acidosis sollte nur den pathologischen Säuregehalt des Blutes und der Organe betreffen. Für die Acetonkörperausscheidung kann man, der Kürze halber und in Ermangelung eines besseren, das Wort Ketonurie wohl anwenden. Wenn „Acidosis“ und Ketonurie auch meistens nebeneinander vorkommen, brauchen sie doch nicht miteinander parallel zu gehen.

a) Gibt es eine für den Diabetes charakteristische Acidosis?

Wie Magnus-Levy⁴³¹⁾ hervorgehoben hat, gibt es nur eine Ursache des Auftretens der Acetonkörper im Harn: die starke Reduzierung des Kohlehydratumsatzes. Diese kann nun darauf beruhen, daß dem Organismus entweder gar keine Kohlehydrate zugeführt werden, wie bei Hunger oder bei ausschließlicher Eiweißfettmahrung (Acidosis bei Nichtdiabetikern), oder daß die Fähigkeit des Körpers, Kohlehydrate zu verbrennen, herabgesetzt ist (diabetische Acidosis). Während die alimentäre nichtdiabetische Acidosis in ihrer Ursache der schweren diabetischen Acidosis völlig ebenbürtig ist, gibt es Beziehungen, in denen diese beiden Acidosisformen in ganz bedeutungsvoller Weise voneinander abzuweichen scheinen. v. Noorden und mit ihm die meisten Diabetesforscher (siehe Magnus-Levy⁴³¹⁾) heben hervor, „daß man über den Einfluß des Kohlehydratausfalls hinaus die Acetonkörperausscheidung als eine spezifische diabetische Stoffwechselstörung ansehen muß (v. Noorden. 7. S. 77). Zur Stütze dieser Auffassung werden folgende zwei Punkte angeführt*):

1. Die abnorm hohe Acetonkörperausscheidung beim Diabetes, wie sie beim Nicht-Diabetiker niemals vorkommt.

- a) Die diabetische Ketonurie kann nämlich einen solchen Grad erreichen, daß die entsprechende Acidosis letal wird, während die anderen Ketonurieformen bei einer viel geringeren Intensität stehen bleiben.
- b) Diabetiker scheiden trotz Umsatzes so vieler Kohlehydrate (50—100 g) oft reichliche Mengen von Acetonkörpern aus, wobei ein Nicht-Diabetiker durchaus keine Acetonurie bekommen würde.

2. Die ganz verschiedene Intensität der Acidosis bei Patienten, die anscheinend unter gleichen Verhältnissen leben, mit annähernd gleichem Zuckerumsatz. Man hat dabei der Individualität eine große Bedeutung beimessen wollen.

*) In diesen zwei Punkten sind die fünf von v. Noorden angegebenen Gründe vollkommen inbegriffen.

Lassen sich nun diese zwei Punkte, namentlich der erste, der wohl der wesentlichste ist, noch aufrecht erhalten? Zur Kritik derselben besitzen wir in den Publikationen Landergrens⁴³³) und Forßners^{434, 435}) ein vorzügliches Material. Die wichtigsten Daten sind in Tabelle 1 zusammengestellt.

Wenn wir nun den zweiten Punkt zuerst berücksichtigen, so ist aus den Versuchen Landergrens und Forßners deutlich ersichtlich, daß auch bei gesunden Individuen unter scheinbar gleichen Lebensverhältnissen mit gleicher Kost sehr verschiedene Werte für die Acetonkörperausscheidung erhalten werden. Die Versuche Landergrens Nr. XIV, XV, XVI und XVIII wurden unter gleichen Bedingungen angestellt (im Versuch XVIII wurde nur in der Vorbereitungsperiode etwas mehr Muskelarbeit geliefert). Größere Unterschiede als zwischen Versuch XVIII und den übrigen 3 Versuchen wird man in der ganzen Diabetesliteratur wohl kaum auffinden können *). In seinen Selbstversuchen zeigt Forßner einen Grad von Acidosis, der, trotz so konsequent durchgeführter Versuche, entschieden als auffallend hoch für Nichtdiabetiker unter solchen Bedingungen angesehen werden muß. Die mächtigen, mehr oder weniger „spontanen“ Schwankungen in den Forßnerschen Versuchen**) (Versuch I. Tabelle; ein zweiter Versuch ist ähnlich ausgefallen) können mit den großen eigenartigen Schwankungen bei schweren Diabetikern vollkommen in Parallele gesetzt werden.

Die Ursache dieser enormen Differenzen in der Individualität der Versuchspersonen zu suchen, ist allerdings eine billige Hypothese. Betonen möchte ich vor allem, daß beim Gesunden ebenso wie beim Diabetiker große, oft unerwartete, d. h. noch ziemlich unerklärliche Schwankungen in der Acidosis vorkommen können. Zur Deutung derselben möchte ich noch bemerken, daß relativ geringe Veränderungen im Glykogengehalt eines bereits glykogenarmen Organismus, oder Abweichungen in der Kostzusammensetzung die Acidosis stärker beeinflussen, als es bis jetzt allgemein angenommen wurde. Es dürfte wohl ebenfalls plausibel sein, daß geringe, klinisch nicht nachweisbare Störungen des Magendarmtraktes oder anderer Organe die Schuld mancher solcher Schwankungen tragen.

Was nun den ersten wichtigeren Punkt, die abnorm hohen Werte beim Diabetes betrifft, so liefert uns die Tabelle ebenfalls vergleichbare Zahlen.

Nach Magnus-Levy***) ist eine Ausscheidung von 20—30 g Oxybuttersäure neben 5—10 g Acetessigsäure am Tage bereits eine recht hohe; in seinen eigenen Analysen findet er keine, wo ohne Natron-

*) Der Standpunkt, den ich hier vertrete, ist nicht vollkommen derjenige Landergrens. Dieser Autor kommt auf Grund seiner Versuche XIV, XV und XVI zu dem Resultate, daß individuelle Verhältnisse für die Größe der Ketonurie von nur untergeordneter Bedeutung sind.

**) Die Zulage von 80 g Öl am zweiten Tage von Versuch I kann unmöglich allein eine Steigerung von rund 25 g Acetonkörper erzeugt haben (siehe später).

***) Die Zulage von 80 g Öl am zweiten Tage von Versuch I kann unmöglich allein eine Steigerung von rund 15 g Acetonkörper erzeugt haben (siehe später).

Tabelle 1.

Versuchsnummer	Author	Versuchstag	Versuchsperson	Kost pro die	Harn-N g	Totale Acetonkörperausscheidung als β -Oxybuttersäure g	Zucker- aus- scheidung g	Bemerkungen
XIV.	Landergren	1	Gesund. ♂ 23 J. 73 kg, Länge 178 cm	19–20 g N, 220 g Fett 10 g K.-H., 23,4 g Alkohol, 2740 Calorien do. + 10 g Nat. bic. do. + 15 g Nat. bic.	23,2	2,86	—	ca. 38 Cal. pro kg
		2			25,3	4,30	—	
		3			19,7	7,58	—	
XV.	Landergren	1	Gesund. ♂ 23 J. 50 kg, Länge 166 cm	wie im vorstehend. Versuch	19,6	2,15	—	ca. 54 Cal. pro kg
		2			21,0	4,58	—	
		3			21,0	6,65	—	
XVI.	Landergren	1	Gesund. ♂ 24 J. 74 kg, Länge 186 cm	wie im vorstehend. Versuch	24,6	1,30	—	ca. 37 Cal. pro kg
		2			25,1	2,87	—	
		3			23,2	4,75	—	
VII.	Landergren	1	Gesund. ♂ 22 J. 68 kg — lang —	228–250 g Butter, 160 bis 214 g Öl, 125–200 g Rot- wein, 10–19 g Meer- rettich — kein Alkali do. do. do. do.	7,10	0,19	—	Keine Vorbereitungs- periode Erbrechen, Unwohlsein.
		2			8,5	4,35	—	
		3			8,8	14,10	—	
		4			7,1	19,00	—	
		5			5,7	15,51	—	

XIX.	Landergren	9	Diabetes graviss. 29 J. 55 kg	Kost wie in Versuchen XIV, XV, XVI + 27 g Nat. bic. täglich	16,2	16,9	33,3	Vorperiode mit 60 g K.-H. — Dem Organismus ka- men zugute ca. 2470 Cal. pro Tag
		10			17,8	18,0	26,2	
		11			19,3	20,76	39,3	
		12			17,3	14,56	18,0	
		13			19,0	29,55	42,6	
		14			17,0	19,04	26,8	
15	16,7	15,84	22,1					
XVIII.	Landergren	1	Gesund. ♂ 26 J. 58 kg, Länge 171 cm Dyspepsie	Kost wie in Versuchen XIV, XV, XVI + 1 g Nat. bic. do. + 27 g Nat. bic. do. + 37 g Nat. bic. Harn doch sauer. T. opii 3+10 g	19,3	14,76	—	Vorbereitungsperiode mit besonders reichlicher Be- wegung. 47 Kal. pro kg. Intoxikationserschei- nungen
		2			19,7	28,22	—	
		3			18,1	41,83	—	
	Forßner ⁴³⁴⁾ S. 377	1	Selbstversuch. Gesund. 83,7 kg	Hunger	12,0	6,2	—	Intoxikations Symptome, Brechreiz, Eiweiß im Harn Symptome verschwinden am gleichen Tage
		2			12,0	34,2	—	
		3			11,0	42,5	—	
		4			—	—	—	
I.	Forßner ⁴³⁵⁾ S. 323	1	Selbstversuch	Standardkost: ca. 18 g N, 270 g Fett, 40 g K.-H., 500 g Wein — 3380 Cal. Standardkost + 80 g Öl	23,0	12,83	—	In 13 St. trotz 40 g K.-H. Intoxikations Symptome, Eiweiß im Harn
		2			22,1	27,51	—	
		3a			11,8	17,18	—	
		3b			7,4	3,14	—	
III.	Forßner ⁴³⁵⁾ S. 332	3	Selbstversuch	Standardkost wie vor- stehend + 60 g Öl	18,4	33,21	—	40 g K.-H. in der Kost!

Bemerkungen zu der Tabelle: Bei allen Versuchen an Gesunden, mit der Ausnahme von Versuch VII Landergrens, ging eine Vorbereitungsperiode von 3 Tagen voraus. Während derselben kohlehydratfreie Kost und reichlich Bewegungen. — Totalacetonkörperausscheidung = β -Oxybuttersäure + $1,8 \times$ Aceton.

darreichung die Summe beider Säuren 40—45 g überstieg. Der Versuch XVIII Landergrens gibt nun einen schlagenden Beweis, daß auch ein Nichtdiabetiker unter gewissen Umständen eine ebenso hohe Acidosis aufweisen kann wie ein schwerer Diabetiker. Dieses Experiment (Dez. 1905 schon ausgeführt) zeigt zum ersten Male, daß auch außerhalb des Diabetes eine Acidosis von gefährlichen Proportionen auftreten kann. Es ist noch mit Landergren zu bemerken, daß, nach den Acidosiszahlen zu urteilen, sicher eine noch größere Menge Acetonkörper zur Ausscheidung gekommen wäre, wenn der Versuch hätte fortgeführt werden dürfen. Durch die interessanten Ergebnisse Landergrens angeregt, hat Forßner ähnliche Untersuchungen an sich selbst ausgeführt. Seine Resultate sind ebenso beweisend. In einem Versuche konnte er an einem Tage 42,8 g Acetonkörper im Harne nachweisen; im Gegensatz zu dem oben referierten Versuch Landergrens bekam hier die Versuchsperson kein Alkali mit der Kost: auch hier also eine gefahrvolle Acidosis mit deutlichen Intoxikationssymptomen.

Die zwei weiteren in meiner Tabelle aufgenommenen Versuche Forßners beweisen weiter, daß bei Nichtdiabetikern unter bestimmten Bedingungen eine schwere Acidosis (bis 33,2 g Säureausscheidung) auftreten kann, trotz Zufuhr und Ausnützung einer beträchtlichen Menge von Kohlehydraten (40 g Kohlehydrate).

Es läßt sich hier noch folgende interessante Betrachtung Landergrens anführen. Verfolgt man bei einem gesunden Individuum die Stickstoff- und Acetonkörperausscheidung unter dem Einfluß einer kohlehydratfreien Diät, so beobachtet man folgende Verhältnisse: man vergleiche die hier vorliegenden Zahlen aus Versuch XVII:

Gesund. Cand. med. ♂ 27 Jahre. Kost pro Tag: N = 17,8 g Fett -- 208 g Alkohol = 23,4 g Kohlehydrate ca. 5 g Calorien = 2556, wenig Muskelarbeit.

Versuchstag	1	2	3	4	5
N-Ausscheidung	21,4	21,9	18,7	18,8	17,0
Acetonkörperausscheidung	3,6	11,3	14,3	16,6	17,1

Trotz einer Zufuhr von 17,8 g N und trotz genügender Calorien kommt der Körper erst am letzten Versuchstage in N-Gleichgewicht. Dieser Effekt des Ausschlusses der Kohlehydrate ist auch in den Versuchen XIV, XV, XVI, VII (Tabelle) deutlich sichtbar*). Der Verlauf der Acetonkörperausscheidung gestattet mit ziemlicher Sicherheit den Schluß, daß die Acidosis am letzten Versuchstage unter diesen speziellen Bedingungen ihren oberen Grenzwert erreicht hat. (Ähnliches siehe Versuch VII, Tabelle.) Landergren bezeichnet nun den Wert von 15—20 g Acetonkörper im Harne bei gewöhnlicher kohlehydratfreier Kost als maximalen Wert für eine physiologische Aci-

*) Dieser einige Tage andauernde N-verlust wird nach Landergren dadurch bedingt, daß das Körpereweiß unter Zuckerbildung umgesetzt wird. Siehe auch Landergren. Skand. Arch. 14. 1903. S. 126.

dosis. „Ein Diabetiker, der auf ähnliche Kost gesetzt wird, wird mit Notwendigkeit eine Acidosis von mindestens dieser Größe erhalten, sobald er einen möglicherweise vorhandenen Glykogenvorrat verbraucht hat.“ Man vergleiche nun den Versuch XIX bei einem Falle von Diabetes gravis. Der Patient war auf gleiche Kost gesetzt wie die gesunde Versuchsperson in Nr. XVII. Der Diabetiker, der Gesunde von Versuch XVII, sowie der zweite Gesunde von Versuch VII, bei absoluter Fett-diät, zeigen dieselbe Acidosis. Dem Schlusse Landergrens müssen wir auf Grund seiner Untersuchungen und derjenigen Forßners beistimmen: „Die Acidosis der Diabetiker ist durchaus physiologisch.“

Die Angaben, daß in einzelnen Fällen von Pankreasdiabetes beim Hunde die Acidosis fehlen kann, sprechen in keiner Weise gegen diese Schlußfolgerung. Der Hund als Fleischfresser verträgt eine Kohlehydratkarenz sicher viel leichter als der Mensch und kann in dieser Beziehung nicht mit ihm verglichen werden. Im übrigen sind die Fälle von Totalexstirpation des Pankreas, bei denen Aceton nicht im Harne ausgeschieden wurde, viel seltener als man früher annahm; in vielen Fällen ist die Acidosis zweifellos übersehen worden. (Siehe S. 241.)

b) Die intermediäre Bildung der Acetonkörper.

In diesem Kapitel habe ich zuerst diejenigen Tatsachen rekapituliert, die über die Frage einer intermediären Bildung der Acetonkörper einigermaßen Aufschluß geben oder dieselbe berühren. Daran anschließend finden einige theoretische Erläuterungen statt.

Es stehen folgende Tatsachen fest:

1. Gibt man einem gesunden Individuum unter normalen Ernährungsverhältnissen Acetessigsäure oder β -Oxybuttersäure in mäßigen Mengen (bis 15–20 g), so verbrennt er sie beinahe vollständig. Aceton ist dagegen sehr schwer verbrennlich: es erscheint zum großen Teil in der Atmungsluft wieder; ein kleiner Bruchteil wird auch mit dem Harne ausgeschieden. — Oxybuttersäure in großer Menge Gesunden gegeben führt nicht (Blum⁴⁵⁰) zu Acetessigsäureausscheidung; wohl aber führt Acetessigsäure zu Oxybuttersäureausscheidung**).

2. Beim schweren Diabetiker verursacht die Verabreichung von β -Oxybuttersäure oder von Acetessigsäure eine Vermehrung der Ausscheidung von beiden Säuren (Neubauer⁴⁵¹).

3. Der Gehalt der Organe an Aceton (resp. Acetessigsäure) und an Oxybuttersäure ist in den Diabetikerleichen über die Norm stark erhöht. Von den Organen enthält die Leber am meisten Oxybuttersäure, am wenigsten Aceton. Die Niere enthält weniger Oxybuttersäure als die Leber, mehr aber als die übrigen Organe (Geelmuyden⁴⁴³).

**) Landergren (l. c.) hat den richtigen Einwand gemacht, daß Versuche mit Darreichung per os von Acetonkörper keinen sicheren Aufschluß über das Schicksal endogener Acetonkörper geben. Erstere passieren die Leber, während die letzteren auch außerhalb des Portalgebietes gebildet werden. Es sollte der Nachweis noch erbracht werden, daß der normale Mensch intravenös eingeführte Acetonkörper vollständig verbrennt.

4. Die Leber eines gesunden Hundes bildet bei der Durchströmung mit normalem Blut kleine Mengen Acetessigsäure: 12—27 mg Aceton pro Liter Durchblutungsblut (Embden).

5. Die Leber diabetischer Hunde (Pankreasdiabetes, Phloridzindiabetes) bildet weit größere Mengen Acetessigsäure als die normale: bis 71—139 mg Aceton pro Liter Durchblutungsblut (Embden und Lattes⁴³⁸).

6. Lebensfrischer Organbrei (Leber, Muskeln, Niere, Milz) kann β -Oxybuttersäure und Acetessigsäure leicht vernichten, nicht aber, oder nur sehr schwer, das Aceton (Embden und Michaud⁴³⁷), Wakemann und Dakin⁴⁴⁴).

7. Die Fähigkeit der Leber und Muskulatur die Acetessigsäure zu vernichten, ist beim pankreaslosen Hunde gegenüber der Norm nicht vermindert (Embden und Michaud⁴⁴²). Die β -Oxybuttersäure wird von der Leber solcher Tiere ebenfalls leicht zersetzt.

8. Als Muttersubstanzen der Acetonkörper sind sowohl das Eiweiß wie die Fette anzusehen. Es sind jedoch nur ein kleinerer Teil der im Eiweiß vorhandenen Aminosäuren, die Oxybuttersäure liefern. Gewisse Aminosäuren (z. B. Alanin, Forßner) sind direkt antiketogen. (Siehe auch Magnus-Levy⁴²¹). — Erwähnenswert ist, daß die Zuckersäure und die Schleimsäure (Wirth⁴⁴⁸) als Acetessigsäurebildner anzusehen sind. Sollte die Zuckersäure als intermediäres Stoffwechselprodukt im Organismus auftreten, so müßte man annehmen, daß auch gewisse Kohlehydrate als Muttersubstanzen der Acetonkörper in Frage kommen*).

Eine früher oft bestrittene Hypothese ist die, ob Nahrungsfett und Körperfett als Acetonkörperbildner gleichbedeutend sind. Diese Frage ist in der letzten Zeit von Forßner^{434, 435}) besonders eingehend studiert worden. Seine ausgedehnten mühsamen Versuche beweisen, daß dem Nahrungsfette eine eigenartige, die Acidosis vermehrende Wirkung zukommt.

Folgende Tabellen ergeben die wichtigsten Resultate seiner Untersuchungen.

Tabelle 2.
Die prozentige Verteilung der Tagesmenge Aceton.

Durchschnitt aus:	Normalkost: Frühstück 9 Uhr 15 Min. 45 g Eiweiß, 53 g Fett Mittagsmahlzeit 5 Uhr: 63 g Eiweiß, 125 g Fett Abends 9 Uhr: 55 g Eiweiß, 128 g Fett	11 Uhr a. m. 1 Uhr p. m.	1—3	3—5	5—7	7—9	9—11	nachts 11—7 (4—2 Std.)	7—9	9—11	Summe des Acetons in mg	Bemerkungen	
6 Versuchen	Normalkost . . .	5,9	5,1	4,3	4,3	6,8	8,9	11,3	4,4	11,9	7,4	1483	
3 „	Auslassender Abendmahlzeit . . .	10,4	6,3	5,2	6,2	9,1	14,2	8,7	4,4	7,3	6,5	711	Nachts weniger Aceton
3 „	Auslassen der Mittagsmahlzeit . .	8,2	6,4	4,5	4,8	4,6	4,4	11,9	4,4	12,3	7,3	1034	Von 7—11 Uhr ab weniger Aceton

*) Die Lösung dieser Frage hat selbstverständlich mehr theoretisches als praktisches Interesse. In praxi sind die Fette weitaus die wichtigsten Oxybuttersäurebildner.

Tabelle 3*).

Menge des zugeführten Fettes	Acetonkörper		
	Total	Durch Fettzufuhr be- dingte Steigerung	Zunahme pro 10 g Fett
0 g	5,11 g	— g	— g
40 „	9,16 „	4,05 „	1,01 „
60 „	9,96 „	4,85 „	0,81 „
80 „	11,80 „	6,69 „	0,84 „

Die Fettzufuhr verursacht eine deutliche Vermehrung der Acetonkörperausscheidung; aus Tabelle 3 scheint hervorzugehen, daß die auf Fettzufuhr zurückzuführende Mehrbildung von Acetonkörpern der Menge des zugeführten Fettes proportional ist. 10 g Fett in der Nahrung würden unter den angegebenen Versuchsbedingungen eine Steigerung von 0,82 g Acetonkörper im Harn verursachen**). Die Steigerung der Acidosis nach den Mahlzeiten beruht auf der Zufuhr von Nahrungsfett. Die Steigerung der Acetonausscheidung beginnt ungefähr 4 Stunden nach der entsprechenden Mahlzeit und dauert ca. 12 Stunden an. Diese Steigerung ist in den Versuchen, in denen mit dem Fett noch 100–163 g Eiweiß genossen wurden, allerdings verhältnismäßig gering; damit stimmt überein, daß beim Diabetiker die Zufuhr von Nahrungsfett in der Regel keine schädigende Wirkung aufweist. Wird aber bei Kohlehydratkarenz das Eiweiß mehr eingeschränkt und die Fettzufuhr in die Höhe getrieben, dann treten rasch die enormen Acidosiszahlen auf, wie wir sie in Versuchen Forßners (Tabelle 1) gesehen haben und wie sie beim schwersten Menschendiabetes beobachtet werden.

Mit diesem letzten Ergebnis Forßners stimmen die Resultate von Baer und Blum überein. Diese Autoren hatten nachgewiesen, daß die Isovaleriansäure beim schweren Menschendiabetes ein ausgesprochener Oxybuttersäurebildner ist. Aus ihren neuen Versuchen geht nun hervor, daß die Acetonkörperbildung aus Isovaleriansäure in den leichteren Stadien des Diabetes bedeutend zurücktritt. Ähnlich liegen die Verhältnisse nach Leucindarreicherung. — Eine Ausnahme scheint nach Baer und Blum die Buttersäure zu machen: letztere erzeugt auch in leichteren Diabetesfällen beträchtliche Mengen Acetonkörper, und zwar erheblich mehr als die höheren Fettsäuren. Dieses eigentümliche Verhalten der Buttersäure darf nicht auf die Butter übertragen werden; letztere enthält ja nur wenige Prozente Buttersäure. Die Versuche von Stäubli, Gigon und Massini sowie Forßner deuten übereinstimmend darauf hin, daß in ihrer ketogenen Wirkung z. B. Speck und Butter völlig ebenbürtig sind.

9. Die Kohlehydrate müssen als die wichtigsten antiketogenen Stoffe angesehen werden. (Über die Aminosäuren siehe oben Nr. 8; über die anderen antiketogenen Stoffe siehe Magnus-Levy⁴³¹); über die Glutarsäure die Arbeiten von Baer und Blum.)

*) Das Fett wurde abends 9 Uhr eingenommen. Die Acetonkörperzahlen entsprechen der Periode 11 Uhr abends bis 10 Uhr morgens.

**) Ascoli und Preti⁴³⁶), die den Verlauf der Acetonurie bei KH-Karenz am Gesunden ebenfalls untersuchten, führten die Steigerung der Acetonurie auf den Ausfall der Eiweißkörper zurück; der Fettzulage sprechen sie nur eine untergeordnete Rolle zu. — Die Ergebnisse Forßners sprechen jedoch mit Sicherheit gegen diese Erklärung von Ascoli und Preti.

10. Die Muskelarbeit steigert etwas eine bereits bestehende Acetonkörperausscheidung. Diese Wirkung ist wohl indirekt zu erklären, indem eine Arbeitsleistung den Kohlehydratvorrat des Organismus vermindert (Forßner⁴⁶⁴), Preti⁴⁶⁵); siehe in diesen Publikationen die Kritik der früheren abweichenden Angaben).

11. In einer stark glykogenhaltigen Leber wird weniger Acetessigsäure aus einer ketogenen Substanz gebildet als in einer glykogenarmen Leber. Dagegen setzt Traubenzucker, dem Durchblutungsblute neben einem Acetessigsäurebildner zugefügt, die Säurebildung nicht merklich herunter (Embden und Wirth⁴⁴⁶). Die Unterschiede, die Forßner sowie Baer und Blum am Menschen bei mäßiger, resp. bei sehr starker Glykogenarmut beobachteten, bestätigen diese Ergebnisse (Nr. 8). Das abgelagerte Glykogen wäre demnach leichter verbrennlich und infolgedessen stärker antiketogen als der Zucker des Durchblutungsblutes.

Eine analoge Deutung lassen die Befunde Griesbachs⁴⁴⁵) zu. Nach denselben gelingt eine Hemmung der gesteigerten Acetessigsäurebildung in der Leber pankreasloser oder phloridzindiabetischer Hunde durch antiketogene Stoffe nicht mehr. Griesbach gibt dazu folgende Erklärung: die Leber diabetischer Hunde ist schwer verfettet. Die intracellulär abgelagerten Fettsäuren besitzen eine stärkere ketogene Wirkung als diejenigen, die im Blute kreisen; die gleichzeitige Zufuhr von antiketogenen Stoffen mit dem Blute läßt die Wirkung der abgelagerten Substanzen nicht mehr einschränken.

12. Unter bestimmten Versuchsbedingungen besteht bei der Acetonkörperausscheidung im Harn sowohl des Gesunden (Kohlehydratkarenz) wie des Diabetikers ein konstantes Verhältnis zwischen Aceton und β -Oxybuttersäure. Diese Tatsache, bis jetzt von fast allen Diabetesforschern nicht anerkannt, scheint mir durch die Arbeiten von Landergren⁴³³), Gigon und Massini⁴⁵⁶), Forßner⁴³⁵) und Neubauer⁴⁵¹) gesichert.

Landergren, dem dieses Verhältnis zuerst aufgefallen ist, findet in seinen Untersuchungen eine Relation: Aceton: β -Oxybuttersäure = wie 1:5,5 bis ca. 1:8,5. Der gleiche Diabetesfall zeigt immer das gleiche Verhältnis. Gigon und Massini beobachteten in 2 Fällen von Diabetes die Relation wie 1 Aceton zu 5—6 β -Oxybuttersäure; in einem weiteren Falle war dieselbe wie 1 zu 4—5*). — Die gleichen Relationen finden Landergren und Forßner⁶) bei ihren Versuchen an Gesunden. Neu-lich berichtet Neubauer ebenfalls über ähnliche Resultate: als Verhältnis findet er 1 Aceton zu 3—4 β -Oxybuttersäure. Worin die Ursache der Variationen der Verhältniszahlen bei verschiedenen Individuen liegt, läßt sich wohl schwer sagen. Die beiden Fälle Landergrens, die die kleinste Relation 1:55 aufweisen, hatten Symptome von Morbus Basedow.

*) In 2 weiteren Fällen konnte ich ebenfalls das konstante Verhältnis

$$\frac{\text{Aceton}}{\beta\text{-Oxybuttersäure}} \text{ wie } \frac{1}{5-6}$$
beobachten. Diese konstante Relation beruht in diesen 2 Fällen und denjenigen, die Gigon und Massini publizierten, zusammen auf ca. 200 Aceton- resp. β -Oxybuttersäure-Bestimmungen.

Eigentümlich ist es, daß dieses Verhältnis in Abrede gestellt worden ist. Nach Landergren müssen folgende Bedingungen erfüllt werden. Die Kost des Patienten muß speziell mit Rücksicht auf die Kohlehydrate einigermaßen geregelt gewesen sein; die Patienten von Landergren sowie von Gigon und Massini (und meine eigenen) haben alle Natron bicarb. in ziemlich hohen Dosen erhalten. Ich möchte noch bemerken, daß das Bestehen dieser Relation ein plötzliches Abweichen eines Tages nicht ausschließt. Einseitige Retentionen von β -Oxybuttersäure scheinen mir nicht selten vorzukommen; die folgenden Tage bringen dann eine Mehrausscheidung der Säure hervor. Berechnet man aber mehrtägige Perioden (10—15 Tage), so erhält man das gesuchte Verhältnis mit einem manchmal erstaunlich geringen mittleren Fehler. Ich will dabei nicht in Abrede stellen, daß die total abweichenden Resultate früherer Autoren nicht auf andere Momente (z. B. Methodik [Oxybuttersäurebestimmungen!] usw.) zurückzuführen sind. Betonen möchte ich aber doch, daß die beobachteten Relationen unmöglich auf Zufälligkeiten beruhen können; man wird sie überall finden, wo man sie bei zweckmäßiger Versuchsanordnung sucht.

Theoretische Bemerkungen.

Bei der Durchsicht der Literatur fällt es auf, daß in den Untersuchungen von überlebenden Organen (Embden und Mitarbeiter, Friedmann u. a.) fast ausschließlich von der Bildung resp. vom Abbau der Acetessigsäure oder des Acetons die Rede ist. Dies dürfte wohl zum großen Teil darauf beruhen, daß die Bestimmung dieser beiden Acetonkörper bedeutend einfacher ist als diejenige der β -Oxybuttersäure. Wir wissen aber, daß bei einer schweren Acidosis die Oxybuttersäure weit aus die vorwiegende Rolle spielt und die Acetessigsäure-Acetonausscheidung nur einen Bruchteil der Oxybuttersäureausscheidung darstellt.

Die Frage über die Rolle der Acetonkörper im normalen intermediären Stoffwechsel läßt sich folgendermaßen beantworten.

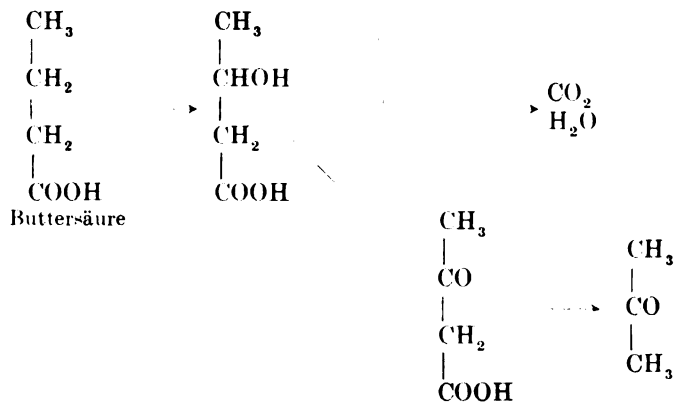
Das Aceton kommt für den normalen intermediären Stoffwechsel kaum noch in Betracht (Nr. 1 und 6).

Die Tatsache, daß Oxybuttersäure bei Gesunden nicht zu Acetessigsäureausscheidung führt, wohl aber Acetessigsäure zu Oxybuttersäureausscheidung (Nr. 1), spricht entschieden dafür (Blum), daß die Umwandlung der Oxybuttersäure zu Acetessigsäure nicht einen normalen physiologischen Prozeß darstellt. Andererseits muß allem Anschein nach wenigstens ein Acetonkörper als normales intermediäres Stoffwechselprodukt angesehen werden, das bei der Fett- und wahrscheinlich auch bei der Eiweißzersetzung in beträchtlicher Menge auftritt (Nr. 4, 8).

Bis jetzt nahm man allgemein an, daß sowohl die Acetessigsäure wie die Oxybuttersäure im normalen Stoffwechsel in reichlicher Menge vorkommen; die Oxybuttersäure würde durch Oxydation in Acetessigsäure übergehen; letztere sollte über noch unbekannte Zwischenstufen zu CO_2 und H_2O verbrennen. Bei Zuständen mit Kohlehydratmangel wäre diese Verbrennung unmöglich, infolgedessen würden die

Acetonkörper unverändert ausgeschieden. Um das Auftreten zweier intermediärer Produkte, Oxybuttersäure und Acetessigsäure, im Harne zu erklären, müßte man aber, wie Neubauer⁴⁵⁾ zuerst richtig bemerkt hat, eine Störung zweier Prozesse annehmen: 1. eine Hemmung im Abbau der Oxybuttersäure zu Acetessigsäure; 2. eine Hemmung in der Zersetzung der Acetessigsäure. Es ist nun sehr unwahrscheinlich, daß zwei so verschiedene Prozesse immer gleichzeitig primär gestört seien. Eine einzige Störung sollte zur Erklärung ausreichen. Neubauer gibt nun folgende Deutung der Vorgänge an:

Die Bildung der Acetessigsäure aus der Oxybuttersäure ist eine umkehrbare Reaktion mit Gleichgewichtszustand. Dafür werden folgende Gründe angegeben: a) das bestimmte quantitative Verhältnis zwischen Oxybuttersäure- und Acetessigsäureausscheidung (cf. Nr. 12); b) beim Diabetes führt die Verabreichung der einen der beiden Substanzen zu einer Vermehrung der Ausscheidung von beiden (Nr. 2). — Da man noch Nr. 1 (Oxybuttersäure führt beim Gesunden nicht zu Acetessigsäureausscheidung) berücksichtigen muß, so läßt sich folgendes Schema aufstellen:



Parektropie (= falscher Weg).

Beim normalen Menschen erfolgt die Verbrennung der Buttersäure über β -Oxybuttersäure zu CO_2 und H_2O . Bei mangelhafter Kohlehydratverbrennung besteht dann eine Hemmung resp. Störung des Oxybuttersäureabbaues; infolgedessen häuft sich die Oxybuttersäure an und nun tritt der Gleichgewichtszustand zwischen Acetessigsäure und Oxybuttersäure in Erscheinung. Die Acetessigsäure häuft sich im gleichen Verhältnis an; der größte Teil der Oxybuttersäure und Acetessigsäure wird als solcher ausgeschieden; ein Bruchteil wird in Aceton umgewandelt.

Nach dieser Hypothese wäre die Acetessigsäure kein Produkt des normalen Stoffwechsels. Der einzige im normalen intermediären Stoffwechsel vorkommende Acetonkörper ist die β -Oxybuttersäure.

Als Bildungsstätte der Acetessigsäure ist nach Nr. 4, 5 (Embden und Mitarbeiter) die Leber anzusehen; die Oxybuttersäure dürfte ebenfalls in der Leber, aber wahrscheinlich auch in anderen Organen, man denke an die enorme Produktion dieser Säure bei Kohlehydratkarenz, (siehe Magnus-Levy) gebildet werden.

Die Fähigkeit, Acetessigsäure (und wahrscheinlich auch β -Oxybuttersäure) zu vernichten, ist bei verschiedenen Organen vorhanden.

Eine Ausscheidung von Acetonkörpern kann nun auf zweierlei Weise zustande kommen.

a) Die Säurebildung bleibt quantitativ gleich: die Oxydation der gebildeten Säure ist aber gehemmt.

b) Es findet eine bedeutende Steigerung der Oxybuttersäurebildung statt.

Wir wissen jetzt, daß der gesunde glykogenarme Organismus die Oxybuttersäure nicht besser verbrennt als der Diabeteskranke. Es liegt vorläufig kein Grund vor, die Fähigkeit, Oxybuttersäure zu zerstören, dem gesunden, kohlehydratarmen Organismus abzusprechen. Gegen die Annahme einer Oxydationshemmung läßt sich auch Nr. 7 verwenden. Die unter Nr. 5 und 11 angegebenen Ergebnisse sprechen dagegen für eine vermehrte Bildung der Oxybuttersäure resp. Acetessigsäure. — Eine Entscheidung zwischen diesen beiden Hypothesen läßt sich noch nicht mit Sicherheit treffen. Mir möchte es scheinen, als ob beide Momente im Spiele seien; die enorme Säureausscheidung, die bei Kohlehydratkarenz auftreten kann, läßt sich m. E. schwer durch eine vermehrte Bildung allein erklären.

Ebenso unentschieden ist die Frage, warum bei Kohlehydratmangel eine Acidosis regelmäßig auftritt. Man hat zur Lösung dieser Frage weitere Hilfshypothesen, wie eine Zuckerbildung aus Fett, eine nur bei Kohlehydratkarenz auftretende Zuckerbildung aus Eiweiß, eine Synthese der Acetonkörper mit Kohlehydraten u. a. m. angenommen. Ohne diese letzteren Hypothesen eingehender zu diskutieren, möchte ich nur kurz diejenigen Möglichkeiten angeben, die am häufigsten vertreten werden. Dieselbe Ursache, nämlich der Kohlehydratmangel, verursacht sekundär und gleichzeitig folgende Veränderungen im Stoffwechsel: Acidosis, verstärkten Fettumsatz, und nach einigen Autoren vermehrte Zuckerbildung aus Eiweiß und Zuckerbildung aus Fett. Die plausibelsten Erklärungen wären nun folgende: entweder ist die Acidosis eine direkte Folge des Kohlehydratmangels, oder sie wird durch sekundäre Erscheinungen bedingt.

1. Die Acidosis als direkte Folge des Kohlehydratmangels. Der Einfluß des Kohlehydratumsatzes könnte nach Geelmuydens erster Hypothese dadurch zustande kommen, daß die Acetonkörper mit den Kohlehydraten eine Synthese eingehen, die notwendig für deren weitere Oxydation*) ist. — Eine weitere Erklärung, die mehr Anhänger besitzt, ist die, daß die Verbrennung der Kohlehydrate eine Verbrennung der Acetonkörper verursacht. Es ist das die Übertragung des bekannten Satzes: „Das Fett verbrennt im Feuer der Kohlehydrate“ auf die Acetonkörper. Wie die Kohlehydrate die Fette resp. die Oxybuttersäure verbrennen helfen, ist noch rätselhaft. Vielleicht sind die Kohlehydrate

*) Da die Acidosis des Gesunden bei Kohlehydratkarenz mit derjenigen des Diabetes gleichwertig ist, so wird die Annahme eines qualitativ abweichenden Zuckerumsatzes als Ursache gewisser Besonderheiten der Diabetesacidosis (Magnus-Levy⁴³¹⁾ S. 405) hinfällig.

für die Zellen notwendig, damit sie das Fett bewältigen können (Rosenfeld). — Gegen diese Hypothese sprechen die gleichen Gründe wie diejenigen, die gegen die Annahme einer Oxydationshemmung angeführt wurden.

2. Die Acidosis ist die Folge des vermehrten Fettumsatzes. Diese Annahme erscheint ziemlich gesichert insofern, als ein vermehrter Fettumsatz die Acetonurie steigert. Ob aber diese Ursache genügt, um die Gesamtacidosis bei Kohlehydratkarenz zu erklären, bleibt noch fraglich.

3. Die Acidosis wird mit der Zuckerbildung aus Eiweiß in Verbindung gebracht (Landergren). Nun ist, wie ich glaube, die Zuckerbildung aus Nahrungsprotein ein bei normalem Organismus vorkommender Prozeß. Landergren hat aber seine Ansicht dahin präzisiert, daß die Zuckerbildung aus Körperprotein die Acidosis hervorruft. In der Tat geht beim schweren Diabetiker stets eine gemeinsame Steigerung des Harnzuckers und des Harn-N (bei N-Defizit) mit Acidosis einher. (Beispiele bei Landergren.)

4. Die Acetonkörper entstehen bei der Zuckerbildung aus Fett. (v. Noorden, Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. 2.) Bisher liegen noch keine sicheren Tatsachen vor, die zugunsten dieser Vermutung sprechen könnten.

Es ist endlich noch folgende Erklärung gegeben worden.

5. Die Acidosis wird nicht durch einen, sogar totalen, Kohlehydratverlust herbeigeführt; sie muß als eine Komplikation angesehen werden. (Leberveränderungen? — Allard³⁶.) Allard begründet seine Anschauung durch die Ergebnisse an Tieren. Beim totalen Pankreasdiabetes des Hundes kann, trotzdem kein Zucker mehr verbraucht wird, die Acidosis in einigen Fällen fehlen. Der totale Verlust der Kohlehydrate ist nicht ausreichend, um eine Acidosis zu erzeugen. Eine schwere Acidosis dürfte auch beim Menschen erst dann auftreten, wenn „durch komplizierende krankhafte Veränderungen der Leber und vielleicht auch anderer parenchymatöser Organe“ der weitere Abbau der Acetonkörper unmöglich wird. Dagegen sprechen entschieden die Befunde am Gesunden bei kohlehydratfreier Diät. — Das Hauptresultat dieser theoretischen Erläuterungen dürfte nun das sein, daß bei der Acidosis zweifellos eine Steigerung der Oxybuttersäurebildung als die eine Ursache anzusehen ist. Ob noch andere Momente mit in Betracht kommen, möchte ich noch nicht entscheiden.

c) Über die Ursache des Coma diabeticum*).

Nach Magnus-Levy⁴³¹) ist das Coma diabeticum eine Säurevergiftung im Sinne Stadelmanns, d. h. es sind sämtliche Erscheinungen des Coma von der abnormen Säureansammlung im Körper abhängig, ohne Mitwirkung irgendwelcher spezifisch giftiger Eigenschaften der Säuren. Es sind aber, abgesehen von älteren Arbeiten, einige neue Resultate publiziert worden, die zugunsten einer Toxintheorie (entsprechend

*) Die Literatur steht ausführlich in Gigon, Das Coma diabeticum. Med. Klin. 1909, Nr. 38. Siehe auch die Monographien Magnus-Levy, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 42. 1899. S. 149, und 45. 1901. S. 389.

der älteren Anschauung Klemperers und Lépines) und gegen eine einfache Säurevergiftung ausgefallen sind.

Die Stadelmannsche Theorie beruht auf dem Vergleiche zwischen Menschen und Tieren einer Säure-(HCl-)Vergiftung gegenüber. Der Mensch ist aber gegenüber einer Säurevergiftung wahrscheinlich widerstandsfähiger als das Kaninchen. Die Fleischfresser (Hund z. B.) verfügen ja über bedeutend mehr Alkali in Form von disponiblen Ammoniak zur Neutralisierung der Säuren; der Hund ist einigermaßen „immun“ (Walter) gegen die Säurewirkung; das Kaninchen besitzt diese Fähigkeit nicht, der Pflanzenfresser ist nicht „säurefest“. Walter sieht darin einen prinzipiellen Unterschied zwischen den beiden Tierklassen; dieselbe Ansicht wird noch heute angenommen und wurde letzthin von Pohl⁴⁷³) wieder vertreten. Dieser Auffassung steht Eppinger⁴⁷⁴) gegenüber. Der Unterschied beruht nach ihm nur auf der verschiedenen Art von Nahrung: Tiere, die reichlich Eiweiß genießen, wie der Hund, sind säurefest; Kaninchen, die subcutan Aminosäuren erhalten, werden resistenter gegen eine Säurevergiftung, und das Schaf wird säurefest, wenn es Eiweiß zu fressen bekommt⁴⁷⁵). Mag die eine oder die andere Ansicht die richtige sein, jedenfalls steht der zuckerkranke Organismus, der fast immer reichlich Eiweiß aufnimmt, dem Hundeorganismus entschieden am nächsten.

Außerdem sind künstliche HCl-Vergiftung und diabetische Acidosis zwei nicht ohne weiteres vergleichbare Prozesse. Der lebende Organismus vermag vielleicht einer Verminderung der Alkaleszenz besser zu widerstehen, wenn dieselbe durch eine endogene Säurebildung veranlaßt wird, wie bei der diabetischen Acidosis, als wenn sie durch eine künstlich erzeugte Säurezufuhr bedingt ist. Es sei auch noch folgendes bemerkt: Man beobachtet die enormen Zahlen von 130—150 g und mehr Säure im Harne nur in Fällen, bei denen gewaltige Mengen von Natron bicarb., also von Alkali, zugeführt werden: 80—100 g pro die. Solche Mengen neutralisieren ja die entsprechende Menge Säuren und gestatten dadurch dem Organismus abnorm große Mengen Säure zu bilden und neutralisiert auszuscheiden, ohne dabei übermäßig großen Alkaliverlust zu erleiden. Diese Tatsache weist darauf hin, daß bei Alkalizufuhr nicht nur die Säureausscheidung, sondern auch die Säureproduktion gesteigert ist. Wird kein Alkali dargereicht, so übersteigen die beobachteten Säuremengen im Harne fast niemals 40—55 g (Magnus-Levy⁴³¹). Der Alkalivorrat des Körpers dürfte aber genügen, um 40 bis 45 g Säure täglich während einer längeren Periode neutralisieren zu können. Der Organismus besitzt in der Acidität des Harnes ein sehr wirksames Mittel, um einen zu großen Alkaliverlust sicher zu verhüten. Henderson und Spiro⁴⁷⁶) konnten mit Hilfe physikalisch-chemischer Messungen zeigen, daß die Oxybuttersäure im Harne in beträchtlicher Menge bis zu zwei Drittel frei ausgeschieden wird. Im Blute dagegen ist sie vollständig, resp. bei Acidose bis auf 99,5% mit Basen als Salz gebunden. Die Niere vermag also einen Teil des Alkali dem Blute zurückzugeben. Dieses Vermögen, die Säure in so großer Menge frei

im Harn auszuschcheiden, erklärt vielleicht, warum die NH_3 -Ausscheidung auch bei exzessiver Säurebildung fast nie über 7,0—8,0 g pro die steigt (Naunyn). Werte von 10—12 g NH_3 sind Seltenheiten; den höchsten Wert haben bis jetzt Bernstein, Bolaffio und Westenrijk⁴¹⁵) beobachtet; sie fanden bei einem schweren Diabetes in einer nicht koma-tösen Periode 14,6 g NH_3 in 24 Stunden.

Zugunsten der Theorie der spezifischen Giftwirkung der Oxybuttersäure, für die v. Noorden und Lépine in ihren kürzlich neu erschienenen Monographien neuerdings eingetreten sind, sprechen noch folgende Versuche: Desgrey und Saggio⁴⁷⁸) haben die Toxizität der β -Oxybuttersäure beim Kaninchen geprüft und fanden als tödliche Dosis 1,59 g pro kg Tier, also eine geringere Zahl als diejenige, die der tödlichen Dosis Salzsäure (0,9 g) entspricht. Recht toxisch erwies sich ebenfalls die β -Oxybuttersäure, wenn sie Meerschweinchen täglich zu Dosen von 0,04—0,05 g subcutan eingespritzt wird; 10 Tiere von 13 unterlagen den Folgen dieser Injektionen. Diese chronische Vergiftung bedingte Verminderung der Harnmengen, deutliche Abmagerung der Tiere. Willner⁴⁷⁹) soll gefunden haben, daß der Oxybuttersäure gewisse toxische Eigenschaften auf das Zentralnervensystem zukommen. Marx⁴⁴⁹) fand, daß buttersaures Natron resp. dessen Abkömmlinge bei jungen hungernden Hunden toxisch wirken; er konnte durch intraperitoneale Darreichung einen komaähnlichen Zustand erzeugen.

Ehrmann und Esser⁴⁸⁴) können durch Zuführung von 3,2—3,6 g Buttersäure (pro kg Tier) per os beim Kaninchen ein dem Koma analogen Symptomenkomplex hervorrufen. Die gleiche Menge Isobuttersäure vermochte noch nicht ein experimentelles Koma zu erzeugen (Ehrmann⁴⁸⁵). Endlich wird zugunsten einer spezifischen Giftwirkung angeführt, daß trotz bestehenden Komas der Alkaleszenzgrad des Blutes zuweilen normal bleiben kann (Loewy und Ehrmann⁴⁸⁶).

Die Frage, ob Stadelmanns Ansicht oder die Lehre von der spezifischen Giftwirkung das Richtige trifft, ist jedenfalls noch nicht entschieden.

d) Methodisches.

Aus den vorhergehenden Kapiteln geht deutlich genug hervor, daß die Acidosis in der Pathogenese des Menschendiabetes eine hervorragende Rolle spielt. Es hat auch nicht an Stimmen gefehlt (z. B. Lüthje⁴⁸⁰), die eine wirklich rationelle Behandlung der mit Acidosis einhergehenden Diabetesfälle nur dann für möglich halten, wenn täglich das Aceton und die β -Oxybuttersäure im Harn quantitativ bestimmt werden. Diese Bestimmungen, namentlich diejenige der β -Oxybuttersäure sind zeitraubend, letztere ist für den praktischen Arzt absolut undurchführbar. Ja selbst in einem großen Krankenhaus, das eventuell mehrere Diabetesfälle gleichzeitig beherbergt, sind tägliche β -Oxybuttersäurebestimmungen kaum durchzuführen.

Man hat nun verschiedene Auswege vorgeschlagen, um die notwendige Acetonkörperbestimmung leichter zu gestalten.

Einige Autoren empfehlen die Bestimmung des Ammoniaks im Harn; dieselbe würde dann indirekt die Menge der Acetonkörper angeben. Bei Acidosis wird bekanntlich der größte Teil des Ammoniaks zur Sättigung der Säuren gebraucht. Gegen diese Methode läßt sich aber verschiedenes einwenden: es sind in der Diabetesliteratur Fälle genug beschrieben, bei denen von einer einigermaßen genauen Proportionalität zwischen NH_3 - und Acetonkörperausscheidung nicht die Rede sein kann. Das Harn-Ammoniak hat noch Beziehungen mit der Eiweißzersetzung (Schittenhelm und Katzenstein⁴⁸¹) und vielleicht mit anderen Prozessen im Organismus. Andererseits wird nach unseren modernen therapeutischen Gesichtspunkten ein schwerer Diabetesfall wohl kaum ohne Zufuhr von Natron bicarb. in Behandlung bleiben. Das zugeführte Alkali drängt das NH_3 zurück (nie vollständig); eine Ammoniakbestimmung liefert in diesem Falle gar keinen Anhaltspunkt über die Größe der Acidosis.

Zuverlässiger und einfacher ist der von Naunyn herrührende Vorschlag, so viel Natron bicarb. zuzuführen, bis der Harn gerade alkalisch wird. Je größere Mengen Natron bicarb. zur Erzielung einer alkalischen Reaktion nötig sind, um so stärker ist die Acidosis. Blum⁴⁸²) gibt dafür überzeugende Beispiele an. Diese „Methode“ (wenn man hier von Methode sprechen kann) hat zweifellos großen praktischen Wert. Sie gestattet jedoch nur eine ziemlich grobe Schätzung der Acetonkörperwerte und wird einer guten, leichten, direkten Bestimmung weichen müssen.

Man hat nun vorgeschlagen, die ausgeschiedenen Oxybuttersäuremengen aus der Linksdrehung des vergorenen Harnes zu schätzen. Die Ungenauigkeiten dieser Methode sind aber noch größer als diejenigen von Naunyn-Blum. Dazu kommt die zur Vergärung nötige Zeit in Betracht.

Nach neueren Untersuchungen (Kapitel 2, Nr. 12) besteht beim behandelten Diabetes eine konstante Relation zwischen dem Aceton und der β -Oxybuttersäure. Daraus geht hervor, daß wir durch die Kenntnis des Acetons eine ziemlich genaue, jedenfalls für die Praxis und die meisten wissenschaftlichen Fragen genügend richtige Vorstellung von der Größe der β -Oxybuttersäureausscheidung resp. der Acidosis erhalten können. Das Verhältnis Aceton: β -Oxybuttersäure schwankt von 1:5 bis 1:8. Rechnen wir, daß auf 1 g Aceton 7 g β -Oxybuttersäure kommen, so werden wir Resultate erhalten, die approximativ genug sind; solche genauen Resultate werden von keiner anderen Methode (abgesehen natürlich von der direkten Oxybuttersäurebestimmung) erreicht. Eine Acetonbestimmung braucht $\frac{1}{2}$ Stunde.

VII. Die Hirschsprungsche Krankheit.

Von

Hans Kleinschmidt-Marburg.

Literatur.

- Ahlberg, Ein Fall von Dilatio et hypertrophia coli, der sog. Hirschsprungschen Krankheit. *Allemanna svenska Läkaretidningen*. 1906. Nr. 14.
- v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.
- Baginsky, Demonstration des Präparates eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. *Berliner klin. Wochenschr.* 1904. S. 1252.
- Bard, Le mégarectum: Dilatation idiopathique d'origine congénitale. *Semaine méd.* 1910. Nr. 48.
- Baron, Über zwei Fälle von Hirschsprungscher Krankheit. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 65. 1907. S. 741.
- Barth, Hochgradige Kotstauung infolge einer durch zu langes Mesokolon zustandegewordenen Darmverlagerung. *Wagners Arch. d. Heilk.* 1870.
- Baumgartner, Le méga-côlon. *Presse méd.* 1907. Nr. 80.
- Beighing, Megacolon congenitum. *La Clin. med. ital.* Jahrg. 40. Heft 1.
- Beneke, Diskussion. Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg. *Münchener med. Wochenschr.* 1910. 30.
- Berghinz, Megacolon congenito. *La Clin. med.* 1900.
- Bergmann, Zur Kasuistik der Erkrankungen der Flexura sigmoidea. *Prager med. Wochenschr.* 1904. Nr. 26.
- Bernheim-Karrer, Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. *Verhandl. d. 23. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk.* Stuttgart 1906.
- Berry, Dilatation and rupture of the sigmoid flexure. *Transact of the pathol. soc. of London.* 45. 1894. S. 84.
- Bertelsmann, *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* Berlin 1905.
- Berti, Contributo alla casuistica della dilatazione congenita del colon. *La Pediatria.* 1895. S. 136.
- Bessel-Hagen, Zur Pathologie der Hirschsprungschen Krankheit. *Sitz. d. fr. Vereinig. d. Chirurgen Berlins.* Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 34.
- Biermans, Zur operativen Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 105. 1910.
- Billard, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Weimar 1829—37.
- Bing, Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit und ihrer Ätiologie. *Arch. f. Kinderheilk.* 44. 1906.
- Bittorf, Zur Pathogenese der angeborenen Stuhlverstopfung (Hirschsprungsche Krankheit). *Münchener med. Wochenschr.* 1906. Nr. 6.
- Björkstén, Ein Fall von kongenitaler Dilatation des Kolon bei einem Kinde. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 55. 1902.
- Blochmann, Eine wichtige Form von funktionellem Darmverschluß im Säuglingsalter und ihre Beziehungen zur Hirschsprungschen Krankheit. *Berliner klin. Wochenschr.* 1911. Nr. 13.

- Boguljubow, Die idiopathische Dilatation des Dickdarms (Hirschsprungsche Krankheit). Russ. Arch. f. Chir. 1908. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909.)
- Borelius, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1905.
- Bossowski, Zur Symptomatologie und Therapie der kongenitalen Anomalien der Flexura sigmoidea bei Kindern. Klin.-therap. Wochenschr. 1899. VI. Jahrg.
- Braun, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 34. Kongr. Berlin 1905.
- Zur operativen Behandlung der kongenitalen Dilatation des Kolons (Hirschsprungsche Krankheit). Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Cassel. 1904. T. II. S. 143.
- Brentano, Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1904.
- Bristowe, Clinical lecture on the consequences of long continued constipation. Brit. Med. Journ. 1885. S. 1085.
- Brook, Congenital hypertrophy and dilatation of the sigmoid flexure. Brit. Med. Journ. 1905. S. 1035.
- Brüning, Zwei Fälle von Hirschsprungscher Krankheit. Med. Gesellsch. in Gießen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 10.
- Cadet, Dilatation idiopathique du gros intestin. Lyon med. 1905.
- Cahen-Brach, Über einen Fall von Ektasie des Dickdarms. Verhandl. d. 20. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Cassel. 1903.
- Calmé, Le, Le mégacôlon ou maladie de Hirschsprung. Thèse de Paris. 1909.
- Chapmann, Displacement of liner by dilated sigmoid flexure. Brit. Med. Journ. 1878.
- Chatin, Das Hydropneumokolon, neues Zeichen der Hirschsprungschen Krankheit (Megakolon). Livre jubilaire du professeur J. Teissier 1910. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 57. 1911.
- Cheadle, A clinical lecture on the pathology and treatment of chronic constipation in childhood and its sequel atony and dilatation of the colon. Lancet. 2. 1886. S. 1064.
- Chénisse, La dilatation idiopathique ou congénitale du côlon. Semaine méd. 1904.
- Chiari, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellsch. Breslau 1904.
- Clarke, Diskussion. Clinical Society of London. Brit. Med. Journ. 30. Mai 1896.
- Clemens, Über die Hirschsprungsche Krankheit. Med. Gesellsch. in Chemnitz. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 50.
- Clutton, Transactions of the Clinical Society of London. 30. 1897.
- Collin, Modifications topographiques des organes splanchniques avec dilatation du côlon transverse chez un enfant de onze mois. Bibliographie anatomique. 1904.
- Concetti, Über einige angeborene, bei Kindern die habituelle Verstopfung hervorrufoende Mißbildungen des Kolons. Arch. f. Kinderheilk. 27. 1899.
- Culan, Le mégacôlon congénital. Thèse de Paris. 2. März 1910.
- Curschmann, Die Anomalien der Lage, Form und Größe des Dickdarms und ihre klinische Bedeutung. Arch. f. klin. Med. 53. 1894.
- Dagnini, Sopra un caso di enorme dilatazione del S iliaco. Bolletino della scienza med. di Bologna. 1898.
- Danziger, Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Inaug.-Diss. Göttingen 1907.
- Delcourt, Dilatation congénitale du côlon. Journ. med. de Bruxelles. 1905.
- Delkeskamp, Über Volvulus der Flexura sigmoidea bei Hirschsprungscher Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 1906.
- Doberauer, Zur chirurgischen Behandlung schwerer habitueller Obstipation. Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 36, 37.
- Duhamel, Über die Erweiterung der Flexura sigmoidea coli, insbesondere die angeborene Erweiterung. Inaug.-Diss. Straßburg 1899.
- Duval, De la dilatation dite idiopathique du gros intestin. Rev. de Chir. 27.

- Edsall, Case of congenital dilatation of the colon. *Arch. of Pediatr.* 20.
- Eisenhart, Kongenitale übermäßige Entwicklung des Sromanum. Darmverschluss. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1894. Nr. 49.
- Enderlen, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. *Würzburger Ärzteabend. Münchner med. Wochenschr.* 1908. Nr. 39.
- Escherich, Ein Fall von kongenitaler Dilatation des Colon. *Mitteil. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark.* 1901. Nr. 5.
- Demonstration des anatomischen Präparates eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. *Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. Wiener med. Wochenschr.* 1906. Nr. 2.
- Favalli, Caso di ipertrofia con dilatazione del colon. *Gaz. med. di Milano.* 1846.
- Federn, Ein ungewöhnlicher Fall von Kotgeschwulst. *Prot. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr.* 1901. Nr. 7.
- Feuton, Constipation in infants and young children. *Edinburgh med. Journ.* 1903.
- Fenwick, Hypertrophy and dilatation of the colon in infancy. *Brit. Med. Journ.* 2, 1900. S. 564.
- Fischl, Diskussion. *Wissenschaftl. Gesellsch. deutsch. Ärzte in Böhmen. Prager med. Wochenschr.* 1906.
- Die Hirschsprungsche Krankheit. *Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler-Schloßmann.* 3. 1910. 2. Aufl. S. 156.
- Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Hälfte. 1908 u. 1911. S. 159.
- Finzio, Megacolon congenito. *La med. ital.* 1906. Nr. 1.
- Fitz, The relation of idiopathic dilatation of the colon to phantom tumor and the appropriate treatment of suitable cases of these affections by resection of the sigmoid flexure. *Amer. Journ. of Med. Sc.* 1899.
- Fleming, Report of a case of congenital dilatation of the colon; operation; recovery. *Colorado med. Journ.* 1. 1903—04.
- Flesch und Péteri, Ergebnisse von Magenuntersuchungen mittels Röntgenstrahlen im Säuglings- und späteren Kindesalter. *Zeitschr. f. Kinderheilk.* 2. 1911.
- Fletscher und Robinson, A case of dilatation of the large intestine. *Clin. Soc. of London. Lancet.* 5. Mai 1905.
- A case of idiopathic dilatation of the rectum and of the colon as far as the hepatic flexure. *Brit. Med. Journ.* 16. Febr. 1907.
- Franke, Diskussion. *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* Berlin 1905.
- v. Frey, Über chronische Darmstenose infolge Abknickung der Flexura sigmoidea. *Bruns Beitr. z. klin. Chir.* 17. 1896.
- Friedheim, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. *Sitzung d. ärztl. Vereins in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr.* 1904. S. 1365.
- Friedrich, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. *Sitzungsber. d. ärztl. Vereins zu Marburg. Münchner med. Wochenschr.* 1910. Nr. 30.
- Fritz, Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit. *Budapesti Orvosi Ujsag.* 1910. Nr. 42. Beilage.
- Frommer, Zur Kasuistik der Anomalien des Dickdarms. *Arch. f. klin. Chir.* 67. 1902.
- Fütterer und Middeldorpf, Ein Fall von großem kongenitalem Divertikel der Flexura sigmoidea. *Virchows Arch.* 106. 1886.
- Gaume, Obstruction intestinale par matières stercorales. *Mort. Autopsie. Rev. mens. des malad. de l'enf.* 4. 1886.
- Ganjoux, Existe-t-il une maladie de Hirschsprung? *Arch. de méd. des enf.* 1908. S. 721.
- Gay, Prolonged constipation. Sacculated colon. *Transact. of the path. Soc. of London.* 5. 1854.
- Gee, A case of idiopathic dilatation of the large intestine. *St. Bartholomews Hospital Reports.* 20. 1884.
- Genersich, Über angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 37. 1894.

- Germer, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit durch Enteroanastomose geheilt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 89. 1907.
- Gersuny, Über ein Symptom bei Kottumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 40.
- Giordano, Traitement chirurgical de la colon-ectasie. Arch. internat. de Chir. 1. 1903.
- Göbell, Zur chirurgischen Therapie der Obstipation. Med. Klin. 1910. Nr. 45.
- Goodhart, A case of ulceration with hypertrophy and dilatation of the colon. Perforation and Peritonitis. Transact. of the Clin. Soc. of London. 14. 1881.
- Göppert, Über einen Fall von angeborener Abknickung des Dickdarms in Rücksicht auf die sogenannte angeborene Dilatation und Hypertrophie. Arch. f. Verdauungskrankh. 5. 1899.
- Gordon, Cases of Hirschsprungs disease. Brit. Med. Journ. 1910.
- Gourévitch, Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1904. 47 u. 48.
- Graanboom, Über die Hirschsprungsche Krankheit (Megacolon congenitum). Weckblad van het Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1905. Nr. 7.
- Grey, A case of long-standing constipation. Brit. Med. Journ. 1905.
- Griffith, Congenital idiopathic dilatation of the colon. Amer. Journ. of Med. Sc. 118. 1899.
- Gruber, Ungewöhnliche Lage einer abnorm großen Flexura sigmoides coli. Virchows Arch. 56. 1872. S. 432.
- Grüneberg, Demonstration eines Falles von chronischer Darmerweiterung. Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 1334.
- Hand and Stewart, A case of dilatation of the colon. Sitz. d. Philadelphia Pediatr. Soc. v. 12. Dez. 1899. Pediatrics. 9. 1900.
- Haushalter, Dilatation du colon transverse chez un enfant de onze mois. Rev. méd. de l'Est. 1904.
- Hawkins, Remarks on idiopathic dilatation of the colon. Brit. Med. Journ. 1907.
- Hedlund, Bidrag tile Kännedom om Hirschsprungs sjukdom. Hygiea 1908. Ref. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 12. S. 593.
- Heimann, Demonstration eines Falles von Kolondilatation. Jahrb. f. Kinderheilk. 60. 1904. S. 432.
- Heller, Über die sogenannte Hirschsprungsche Krankheit. Verhandl. d. Gesellschaft deutsch. Naturf. u. Ärzte in Köln 1908.
- Diskussion. Medizinische Gesellschaft in Kiel. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 14.
- Über den Volvulus des Sigmoides und die Hirschsprungsche Krankheit. Ebenda. 1911. Nr. 20.
- Hellwig, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Ebenda. 1908. Nr. 46.
- Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Berlin 1861. S. 123.
- Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1899. S. 527.
- Herringham and Clarke, Idiopathic dilatation of the sigmoid flexure. Brit. Med. Journ. 1. Dez. 1894.
- St. Bartholmews Hospital Reports. 1895. 31.
- Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. 1911.
- Heybroek, Ein Fall mit allen Symptomen der Hirschsprungschen Krankheit. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. 1911. S. 783.
- Hichens, A case of chronic constipation ending fatally and associated with enormous dilatation of the sigmoid flexure. The Lancet. 1898. 29. Okt.
- Hilbert, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit bei einem Erwachsenen. Verein f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 50.
- Hirschsprung, Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Kolons. Kasuist. Mitteilg. in d. Gesellsch. f. Kinderheilk. zu Berlin 1886. Jahrb. f. Kinderheilk. 27. 1888. S. 1.

Hirschsprung, Die angeborene Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Pädiatrische Arbeiten. Festschr. f. Henoch. Berlin 1890.

— Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarms. Verhandl. d. 16. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in München 1899.

— Weitere Erfahrungen über die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. Hospitalstidende. 1899. Nr. 7.

— Dilatation congénitale du colon. (Megacolon congenitum.) Traité des maladies de l'enfance publ. sous la direct. de Mm. Graucher et Comby Tome II. Paris 1904.

Hobbs et de Richemond, Pneumatose intestinale considérable due à un retrécissement congénital probable du gros intestin. La médecine moderne, 1898. 23. Nov.

Huë, Dilatation congénitale du gros intestin. Normandie med. 23.

Hughes, Transactions of the Path. Society of Philadelphia 1887. 13.

Ibrahim, Ein Beitrag zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 23.

Ito und Soyesima, Beitrag zur operativen Behandlung der Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 90.

Jacobi, American Journ. of obstetrics. 1869.

— Clinical lectures of pediatrics constipation. Arch. of Pediatr. 10. 1893.

Johannessen, La dilatation hypertrophique du gros intestin chez l'enfant. Rev. mens. des malad. de l'enf. 18. 1900.

— Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms beim Kinde. Norsk. Magazin for Lægeviderskaben. 1900. Nr. 3.

de Josselin de Jong und Muskens, Über Megacolon congenitum (Hirschsprungsche Krankheit). Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21. 1910.

Kausch, Operativ geheilter Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. 190. Sitzung. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 5. S. 159.

Kien, Kasuistik der Colonektasien bei Kindern. Straßburger med. Zeitung 1904. Heft 5.

Kleinschmidt, Hirschsprungsche Krankheit unter dem klinischen Bilde unstillbaren Erbrechens. Monatsschr. f. Kinderheilk. 9. 1910. Heft 7.

König, Diskussion. Altonaer ärztl. Verein. Münchner med. Wochenschr. 1901. Nr. 33.

Koeppel, Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Monatsschr. f. Kinderheilk. 6. 1907.

Kohts, Über einige Fälle von Hirschsprungscher Krankheit im Kindesalter. Therapie der Gegenwart. Mai 1908.

Konjetzny, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der sogenannten Hirschsprungschen Krankheit. Med. Gesellsch. in Kiel. Münchner med. Wochenschrift 1911. Nr. 14.

— Über die Hirschsprungsche Krankheit und ihre Beziehungen zu kongenitalen und erworbenen Form- und Lageanomalien des Colon sigmoideum. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 73. 1911. Heft 1.

Kraske, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Ober-rhein. Arztetage zu Freiburg. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 49.

Kredel, Über die angeborene Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms (Hirschsprungsche Krankheit). Zeitschr. f. klin. Med. 58. 1904.

Kümmell, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. 73. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Hamburg 1901.

Langmead, Transactions of the Clin. Soc. of London. 39. 1906.

Léjars, Maladie de Hirschsprung. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris 1907.

Lengemann, Chronischer Trommelbauch durch Kolonblähung. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 36. Kongreß. 1907.

Lennander, Fall von angeborener Dilatation und Hypertrophie der Flexura sigmoidea bei einem Kinde. Nordiskt Medicinskt Arch. 11. 1900.

Levi, Congenital dilatation of the colon. The Philadelphia pediatric Society. Arch. of pediatr. 20. 1903. S. 935.

- Link, Die Hirschsprungsche Krankheit bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. Königsberg 1906.
- Little und Gallaway, A case of enormous dilatation with hypertrophy of the colon, especially of the sigmoid portion. Transact. of the pathol. Soc. of London. **3**. 1851.
- Lossen, Über die idiopathische Erweiterung des Oesophagus. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12**. 1903. S. 331.
- Löwenstein, Über die Hirschsprungsche Krankheit. Sammelreferat. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **18**. 1907. Nr. 23.
- Lunn, Two cases of idiopathic dilatation of the colon. Lancet 1899. 11. März.
- Madelung, Diskussion. 75. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte in Cassel 1903.
- Marchand, Demonstration in d. med. Gesellsch. in Leipzig. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 8.
- Marfan, De la constipation des nourissons et en particulier de la constipation d'origine congénitale. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1895.
- Martin, On so-called idiopathic dilatation of the large intestine. Montreal medical Journ. 1897. Nr. 9.
- Money and Paget, A case of so-called idiopathic dilatation of the colon. Transact. of the Clin. Soc. of London. **21**. 1888.
- Morris, A case of faecal accumulation in the rectum and colon. Brit. Med. Journ. 18. Dez. 1886.
- Mouges, Un cas de maladie de Hirschsprung. Marseille méd. 1907.
- Mülberger, Über die Dilatatio et Hypertrophia coli (Hirschsprung). Zeitschr. f. klin. Med. **57**. 1905.
- Murray, Idiopathic dilatation of the colon. Annals of Surgery 1903.
- Mya, Due osservazioni di dilatazione ed ipertrofia congenita del colon (Megacolon congenito). Lo Sperimentale 1894.
- Navarro, Beitrag zur Kenntnis der Kottumoren und des chronischen Volvulus. Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 46. S. 1233.
- Neter, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Verein f. inn. Med. in Berlin. Deutsch. med. Wochenschr. 1900.
- Die Beziehungen der kongenitalen Anomalien des S Romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (zur Hirschsprungschen Krankheit) und zum Volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilk. **32**. 1901.
- Zur Pathogenese der Hirschsprungschen Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 37.
- Neugebauer, Zur Diagnostik der Hirschsprungschen Krankheit. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 35. Kongreß Berlin 1906.
- Zur Diagnose und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. **82**. 1907.
- Nikolaysen, Hypertrophie und Dilatation des Kolons bei kleinen Kindern. Norsk. Magazin for Laegevidenskabene. 1900. Nr. 3.
- Oestreich, Demonstration eines Präparates von kongenitaler Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms. Gesellsch. d. Charité-Ärzte. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 35.
- Osler, On dilatation of the colon in young children. Arch. of pediatr. **10**. 1893.
- Peacock, A case of fatal constipation from excessive dilatation of the colon. Transact. of the pathol. Soc. of London. **23**. 1872.
- Pennato, Intorno ad alcuni casi di malattie dell'addome, enorme dilatazione dell'Siliaco. Rivista veneta di scienze mediche. 1887.
- La dilatazione idiopatica del colon. La clinica med. ital. 1902. Nr. 1.
- Perthes, Hirschsprungsche Krankheit. Med. Gesellsch. zu Leipzig. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 6.
- Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit (Megacolon congenitum). Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 34. Kongreß. Berlin 1905.
- Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit (Megacolon congenitum). Arch. f. klin. Chir. **77**. 1905.

- Petrivalsky, Zur Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. 86. 1908.
- Pfisterer, Obstipation infolge Darmabknickung. Beitrag zur Lehre von der sogenannten „Hirschsprungschen Krankheit“. Jahrb. f. Kinderheilk. 65. 1907.
- Pippingsköld, Ein Fall von kolossaler Dilatation des Coecum und Colon. Finska läkaresällskapets handlingar. 12. 1880.
- Pitt, Local dilatation of the sigmoid flexure. Transact. of the path. soc. of London. 46. 1895.
- Pluyette, Maladie de Hirschsprung. Marseille médical. 1905.
- Porro, Supra un caso singolarissimo di patologia embrionaria. Milano 1871.
- Puls, Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 69. 1910.
- Rampold, Hypertrophie des Dickdarms und Erweiterung desselben. Med. Korrespondenzbl. d. Württemberg. ärztl. Vereins. 17. 1847.
- Rehn, Diskussion. 73. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Hamburg 1901.
- Reinach, Weitere Mitteilung über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit mit Obduktionsbefund. Münchner Gesellsch. f. Kinderheilk. Monatsschr. f. Kinderheilk. 9. S. 39. Referate.
- Richardson, Transact. of the Americ. Surgical Association. 15. 1897.
- A case of idiopathic dilatation of the colon. Boston med. and surgical Journ. 144. 1901.
- Riether, Darmverschluss durch einen Kottumor bei einem drei Tage alten Kinde. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 4.
- Roersch, Note sur la maladie de Hirschsprung avec deux observations personnelles. Scalpel. 1910. Nr. 39.
- Rolando, Megacolon congenito. Gaz. degli osped. Januar 1908.
- Rolleston and Haward, A case of chronic dilatation of the colon. Transact. of the Clinical Society of London. 29. 1896.
- Roser, Verhandl. d. IV. Chirurgenkongr. 1875.
- Roth, Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Arch. f. klin. Chir. 81. 1906.
- Rothmann, Ein Fall von Dickdarmdivertikel. Berliner med. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 6.
- Le Roy des Barres, Sur un cas de dilatation dite idiopathique du gros intestin avec dilatation de la vessie. Gaz. des hôpit. 2. 1903. S. 871.
- v. Samson, Einiges über den Darm, insbesondere die Flexura sigmoidea coli. Arch. f. klin. Chir. 44. 1892.
- Severi, Lo sperimentale 1884. Jahresber. über d. Leistungen u. Fortschritte i. d. ges. Med. 19. 1884. S. 447.
- Schepelmann, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Verein d. Ärzte i. Halle a. S. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 47.
- Schlauzky, Megasigmoideum. Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 43.
- Schmidt, Über Hirschsprungsche Krankheit, insbesondere ihre chirurgische Behandlung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 61. 1909.
- Schmieden, Über die Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins. 15. Juni 1908. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 40.
- Schnitzler, Resektion der Flexura sigmoidea wegen Hirschsprungscher Krankheit bei einem dreijährigen Knaben. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 25.
- Schönstadt, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Berliner med. Gesellsch. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1507.
- Schreiber, Über die idiopathische Dilatation des Colon. Verein f. wissensch. Heilk. i. Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 30.
- Über die idiopathische Dilatation des Colon. Arch. f. Verdauungskrankh. 13. 1907.
- v. Schueckmann, Zwei Fälle von Hirschsprungscher Krankheit bei Erwachsenen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 6.
- Schwartz, Dilatation du colon pelvin. Maladie de Hirschsprung. Bull. et mém. de la Société de Chir. 1907. Nr. 28.

- Selter, Demonstration des Präparates eines dilatierten Dickdarms. Gem. Tagung d. niederrhein., westfäl. u. südwestdeutsch. Kinderärzte. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1905. Nr. 8.
- Shukowski. Über angeborene Dilatation des Dickdarmes mit Hypertrophie der Wand des ganzen Darmes, Duodenumstenose und innerer Hernie. Medizinskoje Obosrenije. 1903. Nr. 7.
- Silberberg, Über angeborene Colonerweiterung. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 6. 1903. S. 881.
- Sommer, Ein Beitrag zur Hirschsprungschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschrift 1909. Nr. 31.
- Springer, Die Operationsmethoden der Hirschsprungschen Krankheit. Wissensch. Gesellsch. deutscher Ärzte in Böhmen. 12. Februar 1908. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 11. S. 597.
- Stewart und Haud, Dilatation of the colon. Arch. of Pediatr. März. 1900.
- Stirnemann, Hirschsprungsche Krankheit und Megacolon congenitum. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1905. Nr. 18. S. 569.
- Strahan, Rare malformation of the large intestine resulting in fatal strangulation. Lancet. 2. 1893. S. 1245.
- Strobel, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.
- Tarozzi, Malattia de Hirschsprung e megacolon idiopatico. Riforma med. 3. 1902. S. 446.
- Thompson, A case of aberrant functional chronic intestinal obstruction. Lancet. 25. Mai 1907.
- Tittel, Über eine angeborene Mißbildung des Dickdarms. Wiener klin. Wochenschrift 1901. Nr. 39.
- Tordeus, Observation de tumeur stercorale; mort; autopsie. Journ. de clin. et de therap. inf. 1902. Nr. 188 u. 189.
- Torkel, Angeborene hochgradige Erweiterung des Dünndarms ohne Stenose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 9. S. 344.
- Treves, Idiopathic dilatation of the colon. Lancet. 1. 1898. S. 276.
- Tschernow, Ungewöhnlich umfangreicher „Dickdarm“ bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 64. 1906. S. 811.
- Tuffier, Dilatation congénitale dite idiopathique du côlon. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1907. Nr. 34.
- Turner, Removal of the sigmoid colon for congenital idiopathic dilatation. Brit. Med. Journ. 1907.
- Valagussa, Contributo allo studio della patogenesi del megacolon congenito. Riv. di clin. pediatr. Dez. 1903.
- Variot, Gros ventre par distension du côlon. Presse méd. 1907. Nr. 95.
- Vermey, Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Nederl. Tijdschr. v. Gynesk. 1. 1910. S. 1141. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk. 9. Heft 4.
- Versé, Über die chronische Dilatation des Dickdarms im höheren Alter. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 654.
- Wagner, Megacolon Hirschsprung disease. Surgery, gynecology and obstetric. Jan. 1908.
- Walker und Griffith, Congenital dilatation and hypertrophy of the colon fatal at the age of 11 years. Brit. Med. Journ. 2. 1893. S. 230.
- Hirschsprungs disease. Lancet-Clinic. 19. Febr. 1910.
- Wallmann, Divertikelbildung. Virchows Arch. 14. 1858.
- Walther, Développement exagéré de la dernière portion de l'Siliaque. Bull. de Soc. anat. de Paris 1888.
- Walsch, Chronic constipation due to sigmoidal rectum. Northwestern Lancet. 18. 1894.
- Weiß, Angeborene Dilatation des Kolon. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 1. März 1907. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 10.

- Wichern, Über Veränderungen des Kolon im Röntgenbilde bei chronischer Obstipation. Sitzungsber. d. Leipziger med. Gesellsch. Münchner med. Wochenschrift 1910. Nr. 33.
- Wilkie, Über Hirschsprungsche Krankheit. Allg. Wiener med. Ztg. 55. 1911.
- Wilms, Demonstration eines Falles von Hirschsprungscher Krankheit. Med. Gesellsch. zu Leipzig. 25. Juli 1905. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 2061.
- Der Ileus. Abschnitt 7. Hirschsprungsche Krankheit. Deutsche Chir. 1906. 46.
- Witzenhausen, Die Phimose — eine wichtige Ursache innerer Erkrankung der Knaben. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 1082.
- Woolmer, Two cases of extreme dilatation of the sigmoid flexure. Brit. Med. Journ. 3. Juni 1890.
- Zenoni, Über das angeborene Megakolon (anatomische und klinische Beobachtungen). Arch. f. Kinderheilk. 40. 1905.
- Zesas, Die Hirschsprungsche Krankheit. Fortschr. d. Med. 1906. Nr. 2.
- Die Hirschsprungsche Krankheit. Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 12. 1909.
- Zoeppfel, Über die anatomischen Verhältnisse des Darmes beim echten Megakolon gegenüber dem Pseudomegakolon. Inaug.-Diss. Straßburg 1909.
- Zubizarreta, Megacolon congenito. Semana med. Buenos-Aires 1905.

Einleitung.

Es ist ein häufiges Ereignis, daß nicht der Entdecker selbst den Ruhm seiner Arbeit erntet, sondern derjenige, der das allgemeine Interesse für die Entdeckung wachzurufen versteht, der sie populär macht. So war denn auch Hirschsprung, als er 1886 in der Gesellschaft für Kinderheilkunde über die später nach ihm bezeichnete Krankheit, die „Stuhlträgheit Neugeborener infolge von Dilatation und Hypertrophie des Kolons“, vortrug, nicht der erste, der solche Fälle beschrieb. Aber diese auf ausgezeichnete Beobachtung fußende Mitteilung ist es gewesen, die im Laufe der verhältnismäßig kurzen Zeitspanne von 25 Jahren die umfangreichsten Studien angeregt und eine außerordentlich große Zahl von Arbeiten zur Folge gehabt hat; ohne Zweifel besitzt daher Hirschsprung den größten Anteil an der Erforschung der nach ihm benannten Erkrankung.

Freilich so schön es ist, ein Krankheitsbild mit dem Namen des Mannes zu bezeichnen, der sich besondere Verdienste darum erworben hat, an sich muß es wohl zweckmäßiger erscheinen, mit der Benennung den Begriff der eigentlichen Natur der Krankheit oder wenigstens ihres hauptsächlichsten Charakters zu treffen (Concetti). Wir finden die deutsche Bezeichnung „Hirschsprungsche Krankheit“ auch bei holländischen Autoren, die Franzosen aber nennen sie „Dilatation idiopathique ou congénitale du côlon“, die Engländer und Amerikaner entsprechend „congenital“ oder „idiopathic dilatation of the colon“. Der Italiener Mya hat den bei uns ebenfalls gebräuchlichen und auch von Hirschsprung aufgenommenen Namen „Megacolon congenitum“ geprägt.

Die Geschichte der Erkrankung geht bis in die erste Hälfte des vorigen Jahrhunderts zurück. Die ersten einwandfreien Beobachtungen machten v. Ammon (1842) und Favalli (1846). v. Ammon beschreibt Erweiterungen des Dickdarms und Rectums bei einem kurz nach der

Geburt gestorbenen Kinde und bei einem Fötus von 7 Monaten. Favalli sah eine analoge Erkrankung beim Erwachsenen. 1854 folgte die Veröffentlichung von Gay; sie betraf einen 7jährigen Knaben, bei dem sich eine sackartige Erweiterung des unteren Darmabschnittes ausgebildet hatte. In seinen „Beiträgen zur Kinderheilkunde“ schildert dann Henoch 1861 einen ganz typischen Fall, 1869 gibt Jakobi die Beschreibung eines klinisch und pathologisch-anatomisch gut durchgearbeiteten Falles von abnormer Schlingenbildung und Abknickung des Darmes. In den siebziger und achtziger Jahren finden wir Publikationen von Barth, Peacock, Chapmann, Gee, Bristowe, Morris, Fütterer und Middeldorpf, sowie Gaume, die alle jedoch nur wenig Interesse zu erwecken vermochten. Eine wissenschaftliche Verwertung haben sie erst nachträglich erfahren, nachdem Hirschsprung die allgemeine Aufmerksamkeit der Ärzte auf die Erkrankung gelenkt hatte.

Durch seine klassische Arbeit war Symptomatologie und pathologische Anatomie der Krankheit in ihren Grundzügen endgültig festgelegt. Dasjenige, was immer wieder neue Anregung zur Beschäftigung mit dieser Materie gebracht hat, war allein die Unklarheit, die über die Pathogenese herrschte, und, was damit zugleich ausgesprochen ist, die Unsicherheit in der therapeutischen Indikationsstellung. Eine umfangreiche Diskussion über diese Fragen haben die vergangenen Jahre gebracht, und wenn auch bisher eine vollständige Einigkeit nicht erzielt worden ist, so scheint doch heute der Zeitpunkt gekommen, wo einmal dieses gesamte speziell über die Pathogenese zusammengetragene Material kritisch durchgegangen werden muß. Es wird sich dann, hoffe ich, zeigen lassen, daß die praktisch-therapeutischen Konsequenzen dieser Arbeiten schon jetzt klar vorgezeichnet sind; und weiterhin wird sich ergeben, in welche Richtung sich zukünftige Forschertätigkeit erstrecken muß, um die noch vorhandenen Differenzen in der ätiologischen Auffassung des interessanten Krankheitsbildes zu beseitigen.

Definition.

Zunächst ist zu bemerken, daß unter der Benennung „Hirschsprungsche Krankheit“ verschiedene und nicht zusammengehörige Zustände verstanden worden sind. Man hat sich vielfach daran gewöhnt, jedem Krankheitszustand im Kindesalter, der sich durch langdauernde hochgradige Obstipation und Meteorismus sowie sichtbare Darmperistaltik charakterisiert, diesen Namen beizulegen. Es ist jedoch unrichtig und nur geeignet, die Anschauungen über die ohnehin kompliziert liegende Erkrankung zu verwirren, wenn man die Hirschsprungsche Krankheit lediglich zu einem klinischen Begriff, einem Symptomenkomplex stempelt. Nach dem Vorgange des Kopenhagener Klinikers dürfen wir nur diejenige Affektion hierher rechnen, die pathologisch-anatomisch durch eine abnorme Weite und Wandverdickung des Dickdarms gekennzeichnet ist, während eine Verengerung oder sonstiges Passagehindernis am aufgeschnittenen Darm fehlt. Die

Folgeerscheinungen von Darmstrikturen auf entzündlicher oder neoplastischer Basis schalten wir also von unserer Betrachtung vollständig aus.

Pathologische Anatomie.

Der Hauptsitz der pathologischen Veränderungen ist, wie aus dem Gesagten bereits hervorgeht, der Dickdarm. Nach Löwenstein, der eine ausführliche Zusammenstellung der anatomischen Daten gegeben hat*), ist der am häufigsten betroffene Abschnitt die Flexura sigmoidea. Etwa in einem Drittel der Fälle wird sie allein erweitert gefunden, in den übrigen ist sie — mit wenigen Ausnahmen — an der Erweiterung der anderen Dickdarmabschnitte beteiligt. Selten erstreckt sich die Affektion auch auf das Rectum oder den Dünndarm. Welch gewaltige Ausdehnung der Darm annehmen kann, wird vielfach durch gut gewählte Vergleiche deutlich gemacht. Da heißt es: Der Darm war dem Kolon eines Ochsen gleich (Formad, Bastianelli), er hatte Pferdedickdarmweite (Cruveilhier), er besaß einen Umfang wie der Oberschenkel eines Erwachsenen (Walker, Griffith) oder die Größe des Magens eines Erwachsenen (Gee, Berry, Treves). Diesen erstaunlichen Dimensionen entsprechen auch die Angaben über die Mengen von Darminhalt, die sich bei dieser Krankheit ansammeln können; sie betragen häufig mehrere Kilogramm.

Mit der Erweiterung des Dickdarms ist fast ausnahmslos eine beträchtliche Wandverdickung verbunden. Sie betrifft, wie schon makroskopisch zu erkennen ist, in erster Linie die Ringmuskelschicht, während die Tänien infolge der Dehnung kaum sichtbar sind, gelegentlich freilich auch als kontinuierliche Schicht die Ringmuskulatur umgeben. Fehlt einmal die Hypertrophie, so ist das relative Verhältnis der Wanddicke zur Stärke der Dilatation noch immer zu berücksichtigen, zeigt sich aber statt ihrer eine Verdünnung der Wand an einzelnen Stellen, so lassen sich die Erscheinungen sekundärer Druck- oder Dehnungsatrophie nachweisen.

In der größeren Anzahl der Fälle kommt zur Dilatation und Hypertrophie noch eine Verlängerung des Dickdarms, besonders der Flexura sigmoidea, deren Mesenterium dann in der Regel gleichfalls durch abnorme Ausdehnung auffällt. Ist das gewöhnliche Verhältnis zwischen Dünndarm- und Dickdarmlänge 7:1, so kann es hier 3:1 betragen (Vermey). Es sei jedoch ausdrücklich hervorgehoben, daß diese Verlängerung des Kolons kein pathognomonisches Symptom darstellt. Graanboom, Björkstén u. a. schildern Fälle, in denen die Erkrankung den normal langen Darm betraf. In diesen Fällen ist naturgemäß der Situs des Darmes wenig verändert, in der weitaus größeren Zahl aber kommt es zu ausgesprochener Schlingenbildung der verlängerten Flexur oder anderer Dickdarmabschnitte. Das meist betroffene Sigmoideum beansprucht einen viel größeren Raum als unter normalen Verhältnissen, es breitet sich über die linke, die rechte Darmbeinschaufel

*) Im folgenden wird daher, um Wiederholungen zu vermeiden, der pathologisch-anatomische Befund nur kurz dargestellt.

aus, reicht bis in das rechte Hypochondrium oder liegt mit einer Schlinge zwischen Leber und Zwerchfell, ja die ganze Öffnung zwischen Rippenbogen und Beckenknochen kann von einem einzigen geblähten Dickdarmabschnitt ausgefüllt sein. Bei Druck auf andere Darmteile oder winkligem Übergang beobachtet man mehr oder weniger vollständige Abknickungen, besonders häufig an der Übergangsstelle des S romanum ins Rectum (Fütterer und Middeldorpf, Bristowe, Gee, Eisenhart, Dagnini, Göppert, Kredel, v. Frey, Pfisterer, Perthes u. a.), aber auch zwischen Colon descendens und Flexur (Treves, Bertelsmann, Vermey), am Duodenum (Kleinschmidt) und anderen Stellen. Seltener sind Torsionen, und zwar handelt es sich gewöhnlich um Achsendrehungen von $90-180^{\circ}$ (Barth, Delkeskamp, Bossowski, Versé, Kleinschmidt, Konjetzny), wobei wiederum die Flexur bevorzugt ist. Akut entzündliche Veränderungen des Peritoneums sind dabei meist nicht sichtbar, hingegen findet man als Zeichen eines chronischen Reizzustandes an der Radix des Mesenteriums weißliche Verdickungen und Stränge von derbem Narbencharakter. Auch die Lymphdrüsen des Mesokolons können vergrößert sein.

Eröffnet man den Darm, so ist an keiner Stelle, um es noch einmal hervorzuheben, irgend ein mechanisches Passagehindernis feststellbar. Die Schleimhaut hat normale Beschaffenheit, häufiger ist sie geschwollen und gerötet, in Fällen längerer Krankheitsdauer sieht man kleine Epitheldefekte oder gar weitverbreitete Geschwüre mit zackigen Rändern. Unter Umständen sind auch die tieferen Schichten der Darmwand zerstört, und die Schleimhaut bildet nur mehr schmalere und breitere Brücken zwischen den erodierten Stellen. Mikroskopisch findet man dann neben amorphem Detritus starke Leukozyteninfiltration und Neubildung von Bindegewebe; auch submucöse Abscesse sind von Hirschsprung beschrieben. Geht die Nekrose weiter, ohne daß ausgiebige reaktive Bindegewebsbildung eintritt, so kommt es zur Perforation des Darmes, und in einer nicht geringen Zahl von Fällen bietet sich uns infolgedessen das Bild einer allgemeinen Peritonitis, deren Ursache sich dann leicht in dieser Weise eruieren läßt (Concetti); allerdings scheint gelegentlich auch eine einfache Durchwanderungsperitonitis vorzukommen (Pfisterer).

Über den mikroskopischen Befund liegen noch nicht genügend umfangreiche Angaben vor. Man hat eine Hypertrophie der ganzen Darmwand festgestellt, vergrößerte Epithelzellen und Drüsen der Mucosa (Björkstén), Hypertrophie der Muscularis mucosae, vor allem aber oder auch ausschließlich eine Verdickung der Ringmuskelschicht, deren einzelne Fasern vergrößert sein können (Concetti, Gourévitch). Inwieweit es zu einer pathologischen Entwicklung des Bindegewebes kommt, ist nicht völlig klargestellt. Nach den vorliegenden Untersuchungen scheint in leichteren Fällen — im Anfangsstadium — lediglich eine Wucherung des adventitiellen Bindegewebes der Serosagefäße angetroffen zu werden, in schweren findet man in der Längsmuskel-, ja auch Ringmuskelschicht Bindegewebshyperplasie (Enteritis chronica interstitialis). Noch weniger

sicher sind wir über das elastische Gewebe der Darmwand und die Ausbildung der nervösen Elemente unterrichtet. Was hierüber bekannt ist, wird an anderer Stelle besprochen werden.

Bei der meist gewaltigen Ausdehnung des Dickdarms erweisen sich die übrigen Organe der Bauchhöhle auf einen möglichst kleinen Raum zusammengedrängt. Leber und Milz sind nach oben und hinten verlagert, Versé fand den linken Leberlappen geschrumpft. Das Zwerchfell steht mehr oder weniger extrem hoch, unter Umständen an der zweiten Rippe. Die dünnwandigen Venen des Unterleibs sind gestaut; durch die Kompression der Vena cava inferior bildet sich ein Kollateralkreislauf in den Venen der Bauchwand aus. Selbst die Brustorgane bleiben in schweren Fällen nicht verschont. Die unteren Abschnitte der Lungen sind atelektatisch, vielfach von bronchopneumonischen Herden durchsetzt; das Herz ist nach oben und rechts verlagert.

Vorkommen.

Es ist jedem Arzte bekannt, daß die Hirschsprungsche Krankheit eine seltene Affektion darstellt, — die Literatur umfaßt heute etwa 200 Fälle, und selbst diese sind nicht alle einwandfrei. Nach neueren Arbeiten kommt man jedoch zu der Vermutung, daß sie noch vielfach der Diagnose entgeht; insbesondere scheinen die leichteren Fälle, die früher gänzlich unbekannt waren, oft nicht richtig beurteilt zu werden. Kein Lebensalter bleibt von diesem Leiden verschont, weit aus am häufigsten freilich ist das früheste Kindesalter betroffen. In 88 Fällen, die Löwenstein (1907) zusammenstellen konnte, bestanden die Symptome 55 mal seit der Geburt, 13 mal begann die Erkrankung später, aber noch im ersten Lebensjahr, 11 mal zwischen 1 und 20 Jahren, 9 mal waren die Erkrankten beim Beginn des Leidens über 20 Jahre alt, 2 Kranke waren 70 Jahre und darüber. Das männliche Geschlecht ist in der Erkrankungsziffer wesentlich bevorzugt, das Verhältnis zu der Zahl der weiblichen Kranken beträgt $3\frac{1}{2}:1$, im späteren Alter $2:1$ (Löwenstein).

Symptomatologie.

Das auffälligste Symptom, das man beim Anblick eines Patienten mit Hirschsprungscher Krankheit beobachtet, ist die Vergrößerung des Bauchumfanges. Sie wird unter Umständen schon unmittelbar nach der Geburt bemerkt, häufiger entwickelt sie sich erst in späterer Zeit allmählich. Die Form des Leibes ist kugelig, der größte Umfang etwas oberhalb des Nabels; gelegentlich findet man die Auftreibung besonders in den seitlichen Partien und oberhalb des Nabels entsprechend dem Verlaufe des Dickdarms. Beim Perkutieren bekommt man tympanitischen Schall in ganzer Ausdehnung, nur können manchmal Kottumoren circumscribede, unregelmäßige Dämpfungen machen*). Es handelt sich also im

*) Vor kurzem beschrieb Chatin als neues Zeichen der Hirschsprungschen Krankheit eine Dämpfung in den abhängigen Partien des Leibes bei gleich-

wesentlichen um meteoristische Auftreibung. Und diese nimmt im Laufe der Erkrankung ganz erstaunlichen Umfang an. „Es gibt keine Krankheit“, sagt Ibrahim, „die derartige Zustände von Meteorismus beim Fehlen jeglicher peritonitischer Erscheinungen hervorruft.“ Der Bauch erscheint ballonartig gespannt, die Haut ist dünn, blaß und glänzend; in netzwerkartiger Anordnung schimmern erweiterte Venen durch. Ödem der Bauchdecken kann auftreten und sich bis auf die Beine fortsetzen (Hirschsprung, Peacock). Es kommt zur Diastase der Mm. recti abdominis (Levi, Escherich). Die Leberdämpfung wird verkleinert, ist nur mehr in der Form eines schmalen Streifens in der Flanke vorhanden oder verschwindet gar vollständig*). Ebenso entzieht sich die Milz dem perkutorischen Nachweis.

Die Thoraxformation ist verändert um so stärker, je jünger der Kranke ist, solange also das Wachstum noch beeinflußt werden kann. Der Thorax ist in seiner unteren Apertur breit auseinandergetrieben, so daß die Linien des Rippenbogens fast quer verlaufen. „Es fehlt nicht viel daran, daß beide Rippenbogen eine gerade, quere Linie bilden“ (Kredel). So erscheint der Brustkorb zu kurz im Verhältnis zu dem langen, gewaltig aufgetriebenen Abdomen. Im Anfangsstadium kann der Meteorismus fehlen (Baron, Cahen-Brach, Kleinschmidt), dann ist jedoch stets das zweite Kardinalsymptom der Hirschsprungschen Krankheit ausgebildet, die Obstipation; andererseits braucht diese anfangs nicht vorhanden zu sein, dafür besteht aber bereits Gasauftreibung (Ibrahim).

Im allgemeinen findet man Stuhlverstopfung, und zwar nimmt sie so exzessive Grade an, wie wir es kaum bei einer anderen Erkrankung zu sehen gewohnt sind. Beispielsweise erhalten wir ganz gewöhnlich die Angabe, daß nur alle 8 Tage ein einziger, mühsamer, aus spärlichen, harten, zerbröckelten Fäcesknoten bestehender Stuhlgang entleert wird, wiederholt hören wir von einem wochenlangen Ausbleiben des Stuhlgangs, ja gelegentlich vergehen selbst 2 und 3 Monate, bevor eine Entleerung erfolgt (Rolleston, Haward, Gay). Doch sei ausdrücklich hervorgehoben, daß vielfach auf Zeiten hartnäckigster Verstopfung Perioden folgen, in denen über Stuhlbeschwerden wenig oder gar nicht geklagt wird.

Die Fäces haben zur Zeit der vollen Entwicklung des Krankheitsbildes einen besonderen stinkenden Geruch, sind zuweilen mit Schleim und Blut bedeckt, haben gelbliche bis dunkelbraune Farbe und enthalten Reste von Speisen, z. B. Kirschkerne, die lange Zeit vorher genossen worden sind (Bossowski, Fütterer und Middeldorpf). In vielen Fällen besteht die

zeitigem Vorhandensein metallischer Auskultationsphänomene (in- und expiratorisches amphorisches Atmen, metallisches Klingen beim Husten, metallisches Geräusch bei plötzlicher Erschütterung des Beckens). Das Symptom soll nur beim Stehen und Sitzen deutlich sein und wird zurückgeführt auf Flüssigkeitsansammlung in den abhängigen Partien der dilatierten Kolonschlingen und Gasansammlung unter Druck im Rest der dilatierten und in den Dünndarmschlingen (Hydropneumokolon).

*) Näheres bei Kirchheim, Über das Verhalten der Leberdämpfung bei abdominalen Erkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 97.

Obstipation von Geburt an, schon das Mekonium wird erst bei künstlicher Nachhilfe entleert; bei leichteren Krankheitszuständen in späteren Lebensperioden ergibt wenigstens nicht selten die Anamnese, daß „von jeher“ Stuhlbeschwerden bestanden haben. Nach einer Stuhlentleerung verkleinert sich in der Regel der Bauchumfang; zumal wenn die gleichfalls zurückgehaltenen Gase mitabgegangen sind. Es geschieht das unter lautem Geräusch, zuweilen nur bei Einhaltung einer bestimmten Körperlage (Perthes, Neugebauer). Der Geruch der Gase ist stets scheußlich und verpestet das ganze Zimmer oder gar Haus. Im Endstadium der Krankheit pflegen sich Durchfälle einzustellen; zunächst wechseln noch Durchfälle und Obstipation ab, schließlich aber werden nur mehr wässerige, gelblich-grünliche, stark stinkende Stühle entleert, die nicht selten sanguinolenten Charakter haben.

Bei der Untersuchung des Afters bemerkt man gelegentlich leicht blutende Fissuren. Der Sphinkter ist für den Finger gut durchgängig, kann jedoch auch krampfartig kontrahiert gefunden werden (Fenwick, Treves, Koeppe, Wilms, Göbell). Ganz vereinzelt wurde eine Sphinkterlähmung mit permanentem Abfließen dünnen Stuhles beobachtet (Kredel), bzw. eine verminderte Reizbarkeit des Rectums (Heybroek). Finkelstein beschreibt Lähmung des Rectums und Beckenbodens. Der Mastdarm ist leer oder mit eingedickten Kotmassen angefüllt, die Weite der Ampulle ist wechselnd. Dringt der untersuchende Finger weiter vor, so trifft er vielfach auf einen Widerstand in noch eben erreichbarer Höhe: die vordere Darmwand erscheint hier gegen das Lumen vorgestülpt, und unter Umständen gelingt es, zumal bei bimanueller Untersuchung, an dieser Stelle einen Tumor im kleinen Becken zu tasten, der die Charakteristika der Kotgeschwulst bietet.

Zu den beiden Hauptsymptomen, Obstipation und Meteorismus, gesellt sich als drittes gleich wichtiges die sichtbare oder fühlbare Peristaltik des Darmes. Ibrahim hat gezeigt, daß sie schon recht frühzeitig auftreten kann, und bei aufmerksamer Beobachtung mag sie sich in der Tat, besonders nach Bestreichen der Bauchhaut häufiger feststellen lassen, in späteren Stadien unterstützt die zunehmende Verdünnung der Bauchdecken das Erkennen des Symptoms. Welchen Darmabschnitten die Bewegungen angehören, ist von vornherein nicht immer leicht zu entscheiden, da sie diffus erscheinen können und nicht an bestimmter Stelle ausgeprägt zu sein brauchen. Zeigen sich aber zwei lange, wurstförmige Darmstücke mehr oder weniger parallel gelagert oder tritt gar eine ganze Schlinge hufeisenförmig mit der Konvexität nach oben zutage, so kann kein Zweifel darüber herrschen, daß es sich um die Flexura sigmoidea handelt. Zuweilen kommt es vor, daß eine Darmschlinge so sehr hervorragt, daß man sie mit der Hand umfassen und ihren stets recht erheblichen Umfang messen kann. Unter solchen Verhältnissen lassen sich auch Tänien und Haustra unterscheiden, der Nachweis einer Dickdarmperistaltik gelingt also ungemein leicht. Aber nicht immer sind die Symptome so deutlich, vielfach werden die verstärkten peristaltischen Bewegungen nur durch das Ge-

fühl wahrnehmbar: fast steinhart erscheinen die betreffenden Schlingen im Contractionszustand. Für das Gehör macht sich die Peristaltik durch Kollern und Plätschergeräusche bemerkbar. Perkutiert man zu einer Zeit, in der die peristaltischen Bewegungen deutlich sind, so findet man an einzelnen Teilen des Abdomens Metallklang bei Plessimeterstäbchenperkussion.

Weitere Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane können vollkommen fehlen, nur Erbrechen wird öfter erwähnt. Es ist dann entweder vorübergehend — Osler betont die regelmäßige Wiederkehr beim Anwachsen des Meteorismus — oder stärker entwickelt im Endstadium und bei Ausbildung eines kompletten Darmverschlusses. Lediglich von Kleinschmidt liegt die Beobachtung eines 7 Monate alten Säuglings vor, bei dem das ganze Leiden unter dem klinischen Bilde unstillbaren Erbrechens verlief. Druckschmerzhaftigkeit des Leibes ist nur vereinzelt in ausgeprägtem Maße vorhanden.

Häufig kommt es im späteren Verlaufe der Erkrankung zu Ileusanfällen. Sie gehen in der Regel spontan oder auf interne Medikation zurück, wiederholen sich alle halbe Jahre oder treten auch nur in Pausen von mehreren Jahren auf, um schließlich einmal tödlich zu enden, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Peritonitische Zeichen, auf deren Vorkommen und Ursache im Endstadium der Krankheit bereits hingewiesen wurde, bieten eine infauste Prognose.

Die schweren Veränderungen der Verdauungsorgane bleiben nicht ohne Rückwirkung auf die übrigen Teile des Organismus. Der Hochstand des Zwerchfells, der perkutorisch und röntgenologisch leicht festzustellen ist, führt zu einer wesentlichen Beeinträchtigung der Atmung und des Blutkreislaufs. Bei jedem stärker ausgebildeten Fall sieht man beschleunigte Atmung, in späterer Zeit ausgesprochene Dyspnoe. Der Atemtyp ist ganz überwiegend costal. Bei der Auscultation hört man über den Lungen reines Vesiculäratmen, oft einige trockne Rhonchi. In einer Reihe von Fällen (Berti, Berghinz, Tittel, Nikolaysen, Bergmann, Bittorf u. a.) treten kurz ante exitum die Zeichen pneumonischer Infiltration, zumal in den Unterlappen auf. Das Herz nimmt an der Verdrängung der Brustorgane teil. Man kann demgemäß den Spitzenstoß im dritten Intercostalraum finden, die Herzdämpfungsfigur verbreitert, auch wohl einseitig, nach rechts verschoben (Fütterer und Middeldorpf, Lengemann). Die Pulsbeschaffenheit wechselt, mehrfach wird auffallende Tachycardie angegeben, gelegentlich andererseits Pulsverlangsamung (Perthes), in den späteren Stadien ist der Puls klein und wenig gespannt. Nicht unerwähnt bleibe hier ein seltener Symptomenkomplex, der auf Kompression bzw. Abknickung der großen Hohlvenen zurückgeführt wird und von Friedheim beschrieben wurde: Ödeme des Gesichts, der Rücken- und Bauchhaut, des Scrotums und Penis, der unteren Extremitäten, Ascites sowie Oligurie.

Störungen von seiten der Harnorgane werden weniger beobachtet, immerhin kommt vermehrter Urindrang, in besonders schweren Fällen

auch Urinretention vor. Der Harn selbst enthält fast regelmäßig reichlich Indican, vereinzelt wurden Eiweiß und hyaline sowie (ante mortem granulierten Zylinder gefunden (Göppert, de Josselin de Jong und Muskens). Selten ist Kompression des Ureters mit sekundärer Hydronephrose (Gee, Bard).

Der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand leidet naturgemäß bei voller Ausbildung der Krankheitssymptome aufs schwerste, um so mehr, je früher die Erscheinungen einsetzen, je länger das Leiden sich hinzieht. Anfangs können sich die Kinder noch in ganz zufriedenstellender Weise sowohl körperlich wie psychisch weiterentwickeln (Concetti u. a.), die Gesichtsfarbe ist frisch (Perthes), der Appetit gut. Allmählich aber kommt es zu Abmagerung, Anorexie, blaß-gelblicher Verfärbung der Haut, und schließlich bilden die zarten, dünnen Extremitäten, der kleine Kopf mit den tiefliegenden Augen und hohlen Wangen nur mehr die Anhängsel eines gewaltig großen, birnförmigen Rumpfes. Im Endstadium sind die Kranken apathisch, somnolent, auch Konvulsionen und meningitisähnliche Erscheinungen werden beschrieben (Neter, Pfisterer, Bernheim-Karrer). Mit dem Einsetzen profuser Durchfälle tritt häufig Fieber auf.

Die subjektiven Beschwerden sind außerordentlich wechselnd, im allgemeinen wohl proportional der Stärke des Meteorismus und der Obstipation. Kopfweh, Übelkeit, Aufstoßen, Anorexie, Leibschmerzen, selten Schulterschmerzen quälen die Patienten, Kinder sind mißgestimmt und schwer zu behandeln, der Schlaf ist gestört. Nach einer größeren Entleerung, die selbst oft noch mit starken Beschwerden verbunden ist, bessert sich das Befinden wieder. Ein Kind, das am Vormittag noch vor Schmerzen wimmert, sieht man dann nachmittags fröhlich spielen, es erscheint völlig gesund.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich in dieser Weise langsam, auf kleine Besserungen folgt alsbald wieder eine Verschlimmerung des Zustandes. Schon der Beginn ist schleichend, und nur wenn die Erscheinungen unmittelbar mit der Geburt einsetzen, wird auch der Laie frühzeitig aufmerksam. Unter Umständen verläuft das Leiden so latent, daß erst das Auftreten akuter Ileussymprome den Kranken zum Arzte führt (Sommer). Beim Kinde datieren die ersten Erscheinungen vielfach von der Zeit des Überganges zur künstlichen Ernährung oder der Beifügung gemischter Kost (Neter u. a.), beim Erwachsenen spielen Diätfehler und Schwächezustände eine Rolle. Spontane Rückbildung der Krankheitssymptome ist vorübergehend häufig, dauernde Ausheilung ohne ärztliches Eingreifen kaum denkbar (Neter). In der Mehrzahl der gar nicht oder ohne Erfolg behandelten Fälle erreichten die Patienten kein hohes Alter, viele starben schon im Säuglingsalter, viele im 3. oder 4. Lebensjahr. Immerhin sei nochmals auf die leichteren und außerordentlich chronisch verlaufenden Formen der Krankheit bei älteren Kindern und Erwachsenen hingewiesen.

Das Auftreten starker Durchfälle, ein Zeichen akut entzündlicher Prozesse im Dickdarm, ist der häufigste Vorbote des Todes. Die Auf-

treibung des Leibes nimmt trotz der profusen Entleerungen zu, die Kranken verfallen rasch; es gesellt sich womöglich noch eine Perforationsperitonitis hinzu, der Tod ist unaufhaltsam. In andern Fällen ist es die zunehmende Kachexie, durch ungenügende Ernährung oder Intoxikation von den gestauten Fäkalmassen hervorgerufen, die langsam dem Tode entgegenführt; in wieder andern schließlich eine Pneumonie, die zu überwinden der geringen Widerstandskraft der Kranken nicht mehr gelingt.

Pathogenese.

Je genauer wir über die Pathogenese einer Krankheit unterrichtet sind, um so klarer ist der Weg für unsere therapeutischen Maßnahmen vorgezeichnet. Mit besonderem Eifer wird sich daher der Arzt ätiologischen Forschungen über eine Krankheit hingeben, die wie die unsrige eine solch traurige Prognose bietet, die ein energisches, überlegtes Eingreifen gebieterisch verlangt. An intensiver Beschäftigung mit dem vorliegenden Problem hat es denn auch nicht gefehlt, aber sie hat betrübenderweise zu äußerst differenten Meinungen über die Pathogenese geführt. „Man kann geradezu staunen,“ sagt Kredel mit Recht, „wie es möglich ist, so vielerlei Gesichtspunkte in ein und dieselbe Sache hineinzutragen.“ Es beruht dies offenbar darauf, daß fast jeder Autor selbst nur wenige, oft einzelne Fälle gesehen hat und die gerade diesen Fällen eigentümlichen Erfahrungen verallgemeinern möchte.

Die ursprüngliche von Hirschsprung vertretene Auffassung ist die, daß die Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms „vom Mutterschoße mitgebracht, entweder einer Entwicklungsanomalie oder einem krankhaften fötalen Prozesse zugerechnet werden muß“. Die schwierige Frage ist damit einfach beantwortet, aber in Wahrheit bedeutet diese Antwort nichts anderes als ein vollständiges ignoramus. Wie soll man verstehen, daß die Erweiterung eines Darmabschnittes, die sukzessive in den unteren normalen Abschnitt übergeht, zu Obstipation führt, wenn gleichzeitig die Muskulatur hypertrophisch ist? Es kommt gleichsam darauf hinaus, daß das, was normale Darmwände mit Erfolg ausführen können, Darmwände mit angeborener Hypertrophie nicht zu leisten imstande sind. Man muß also schon annehmen, daß infolge der üppigen Ausbildung der Dickdarmwandungen die Motilität und vollständige Contractionsfähigkeit beeinträchtigt wird, weswegen der Dickdarm trotz Hypertrophie seine Contenta nicht weiterbefördern kann (Genersich).

Das ist eine Hypothese, die wenig zu befriedigen vermag. Wir sind im allgemeinen gewohnt, Dilatation und Hypertrophie eines Hohlorgans durch Stauungszustände zu erklären, deren Ursache in einer Passagestörung gelegen ist. Nun ist ja freilich bei der Hirschsprungschen Krankheit von einem solchen mechanischen Hindernis am aufgeschnittenen Darm nichts zu erkennen; aber war es darum richtig, die Anwendung dieser Grundregel der allgemeinen Pathologie auf unsere Erkrankung ohne weiteres abzulehnen?

Es ist heute durch zahlreiche Beobachtungen sicher gestellt, daß die primäre kongenitale Dilatation und Hypertrophie des Kolons im Sinne Hirschsprungs zum mindesten eine extrem seltene Affektion darstellt. Wir müssen eben doch — das gilt mit Bestimmtheit für fast alle Fälle von sogenannter Hirschsprungscher Krankheit — in der Erweiterung und Wandverdickung des Darmes die Folgen eines Stauungszustandes erblicken. Freilich sind dabei mechanische Faktoren wirksam, die bei oberflächlicher Untersuchung ungemein leicht übersehen werden können. Denn es handelt sich um bestimmte topographische Verhältnisse der einzelnen Darmabschnitte zueinander und funktionelle Störungen. Es wird daher zweckmäßig sein, bevor wir uns in eine genauere Besprechung und Kritik der Hirschsprungschen Mißbildungstheorie einlassen, zunächst diese Verhältnisse näher kennen zu lernen.

I. Angeborene Länge und Schlingenbildung des Dickdarms, insbesondere der Flexura sigmoidea.

a) Passagestörung durch Abknickung des Darmes.

Es hat eines umfangreichen Studiums bedurft, um unserer Kenntnis von den normalen und pathologischen Größen- und Lagerungsverhältnissen des Dickdarms diejenige Exaktheit zu verleihen, die zur Unterscheidung des krankhaften von dem gewöhnlichen Zustand erforderlich ist. Neter hat diese Arbeiten, soweit sie für unsern speziellen Fall von Interesse sind, zusammengestellt.

Hier sei nur noch einmal darauf hingewiesen, daß die alte Auffassung, nach der das S romanum auch im Kindesalter lediglich auf der linken Darmbeinschaufel liegen sollte, längst überwunden ist (Huguier). Ebenso ist festgestellt, daß in gleich vielen Fällen wie die als typisch beschriebene S-Form andere Lagen vorkommen (Samson), ja nach Engels Untersuchungen „gibt es, von der Oberbauchgegend angefangen, keine Stelle der Bauchhöhle, wo man die Flexur nicht antreffen kann“. Der Grund hierfür mag zum Teil gewiß in der Raumbeschränkung durch die Kleinheit der kindlichen Leibeshöhle zu suchen sein, wesentlicher aber ist die Tatsache, daß die kindliche Flexur eine relativ bedeutendere Länge aufweist als die des Erwachsenen. Während sich nach Jakobi die Länge des gesamten Dickdarms beim Erwachsenen zur Körperlänge wie 2:1 verhält, findet sich beim Neugeborenen das Verhältnis $2\frac{2}{3}$:1. Dabei ist jedoch das Colon ascendens und transversum ziemlich kurz, verlängert ist das Colon descendens und vor allem das S romanum. Diese „infantile Länge“ der Flexur muß an sich bereits eine reichlichere Bildung von Schlingen und Windungen bewirken; nehmen wir aber noch hinzu, daß das Mesosigmoideum ebenfalls durch eine relativ größere Länge und Elastizität ausgezeichnet ist, so dürfte die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Lagerungsverhältnisse, die wir bei der kindlichen Flexur antreffen, zur Genüge erklärt sein.

Man wird zugeben müssen, daß in dieser physiologischen Eigenart des jugendlichen Organismus ein gewisser Nachteil gegenüber dem Erwachsenen liegt, die Dickdarmpassage ist verlängert, die Zeit zur Eindickung des Darminhaltes vergrößert. Erfährt aber gar dieser infantile Zustand unter pathologischen Verhältnissen eine noch stärkere Ausprägung, so wird man sich sehr wohl vorstellen können, daß es zu klinisch wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen kommt. Gerade bei der Hirschsprungschen Krankheit ist nun die pathologisch verlängerte Flexur ein fast stets zu erhebender Befund, und so entsteht in ganz konsequenter Weise die Frage, ob nicht zwischen Makrokolon (Verlängerung des Kolons) und Megakolon (Erweiterung und Hypertrophie des Kolons) ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Marfan, Johannessen u. a. kamen zu einer Bejahung dieser Frage; ihnen ist die abnorme Länge der Flexur und die dadurch bedingte vermehrte Schlingenbildung eine ausreichende Erklärung für das gesamte Hirschsprungsche Krankheitsbild. Denn die Makrokolie führt ihrer Meinung nach zu hochgradiger Obstipation und diese sekundär zu Dilatation und Hypertrophie des Darmes.

Demgegenüber muß jedoch sogleich die sehr gewichtige Tatsache geltend gemacht werden, daß die abnorm große Flexur eine relativ häufige Anomalie darstellt im Vergleich zu dem verhältnismäßig seltenen Vorkommen der Hirschsprungschen Krankheit. Pathologisch große Flexuren, d. h. solche mit Ausdehnung über Nabelhöhe oder vollständiger Ausfüllung der rechten Bauchgegend fand Konjetzny unter 115 Kinderleichen im Alter von 1 Monat bis zu 1 Jahr 7mal, Curschmann unter 233 Leichen von Erwachsenen 15mal. Es muß deshalb doch wohl angenommen werden, daß im allgemeinen die peristaltischen Bewegungen imstande sind, den Darminhalt trotz nicht gerade günstiger Kanalbeschaffenheit in einem vielfach verschlungenen Colon sigmoideum noch weiterzubefördern. Damit wollen wir die Krankheitsdisposition, die durch diese Anomalie geschaffen wird, keineswegs unterschätzen, aber wir fordern doch zur Auslösung so markanter klinischer Symptome, wie sie die Hirschsprungsche Krankheit macht, das Hinzukommen weiterer pathologischer Veränderungen.

Sie bieten sich uns dar in mehr oder weniger scharfen Umbiegungen der verlängerten Schlinge, am häufigsten in Form der winkligen Abknickung beim Übergang der Flexur ins Rectum. Es liegt auf der Hand, daß dieser Zustand nur durch genaue Beobachtung der topographischen Verhältnisse bei der Sektion aufgeklärt werden kann, und es spricht absolut nicht gegen das Vorhandensein einer solchen Passagestörung, wenn am aufgeschnittenen Darm nichts von einem mechanischen Hindernis zu sehen ist. Wir haben bereits in dem der pathologischen Anatomie gewidmeten Abschnitt auf diese Lageanomalie hinweisen können; es ist jedoch sicher, daß in früherer Zeit derartig zustandekommenden Stenosenbildungen bei der Obduktion nicht die genügende Beachtung geschenkt worden ist. Um sie in exakter Weise festzustellen, ist eine besondere, dem Bedürfnis nach

Erhaltung der natürlichen topographischen Verhältnisse Rechnung tragende Sektionsmethode erforderlich (Konjetzny). Bestimmte Angaben über die Häufigkeit einer Abknickung des Kolons bei der Hirschsprungschen Krankheit können daher zurzeit nicht gemacht werden, die Durchsicht der Literatur ergibt jedoch auch jetzt schon eine überraschend große Zahl hierhergehöriger Beobachtungen (Zusammenstellungen bei Göppert, Neter, Pfisterer, Perthes). Zur Charakterisierung dieses Zustandes kann ich es mir nicht versagen, einige typische Fälle hier kurz zu skizzieren. Zunächst klinische Beobachtungen:

Göppert: 5 Wochen altes Brustkind. Hochgradige Obstipation, Leib enorm stark, sichtbare Peristaltik. Der in den After eingeführte Finger gelangt durch das normal weite Rectum etwas unter dem Promontorium 6—7 cm oberhalb des Anus, bei leichter Krümmung der Endphalange nach vorn, plötzlich in einen großen Hohlraum, so daß man den Eindruck zuerst gewinnt, als wäre man in die Bauchhöhle gelangt. Innerhalb dieser Höhle kommt man nach vorne an die Symphyse. Unter Streckung wird der Finger zurückgezogen. Mit starkem Ructus entweicht etwas dünnflüssiger Stuhl, hauptsächlich aber Gase, der Leib sinkt zusammen.

Henoch: 1 $\frac{3}{4}$ -jähriger Knabe. Seit dem 3. Tage nach der Geburt Verstopfung, oft von 8 Tagen Dauer. Nie spontaner Abgang von Flatus, Leib halbkugelig aufgetrieben. Die Mutter hat sich ein Verfahren ausgedacht, das sich als sehr wirksam erwies, um die Verstopfung zu beheben. „Dieselbe führte nämlich, wenn sie Öffnung bewirken wollte, das untere Ende einer Mutterspritze einige Zoll tief in den Mastdarm ein und brachte dann dasselbe mit ziemlicher Gewalt in rotierende Bewegung. Während dieser Manipulationen gingen, wie wir uns selbst überzeugten, dem Kind enorme Mengen von Flatus mit lautem Geräusch ab, desgleichen dicke, grünliche Fäcesmassen, worauf der Leib beträchtlich zusammenfiel.“

Deutlicher lassen sich diese Verhältnisse auf dem Operationstisch (v. Frey, Frommer, Kredel u. a.) und bei der Sektion (Dagnini, Eisenhart u. a.) demonstrieren:

Pfisterer: „Es läßt sich in situ eine Knickung des S romanum gegen das Rectum dartun mit nach vorne offenem spitzen Winkel. Drückt man auf den oberhalb der Abknickung gelegenen Abschnitt des Dickdarms, also auf das Colon descendens, so läßt sich das S romanum stärker füllen und in das Becken herabdrängen, wobei es gegen das Rectum spitzwinkelig abgknickt wird. Streckt man das S romanum, indem man es nach oben herauszieht, so läßt sich der Darminhalt durch den Anus leicht entleeren.“

Fütterer und Middeldorpf: Antopsie ergab eine ungeheuer erweiterte Flexura sigmoidea. 16 l Wasser erforderte es, um den Sack, dessen Umfang 66 cm betrug, anzufüllen. Wurde dann derselbe an seiner vorderen oberen Wand frei gehalten, so floß kein Wasser ab. Dies kam so zustande, daß das Rectum von dem Sacke komprimiert wurde. Suchte man nach dem unteren Ausgang der Flexur rectalwärts, so gewahrte man in dem unteren hinteren Abschnitte des Sackes eine halbmondförmige Spalte, dessen Konkavität nach oben und hinten gerichtet war. Führte man hier einen Finger ein, nach unten und nach vorne, so sah man, wie derselbe, unter der unteren Wand hinweggleitend, diese auf eine Strecke von etwa 8 cm in die Höhe vorwölbte, ehe er das bis zum Sacke hin aufgeschnittene Rectum erreichte.

Mit diesen Beispielen haben wir zugleich die beiden Typen von Flexurerweiterung kennen gelernt, wie sie bei dem Vorhandensein einer Abknickung gefunden werden. Bei Henoch und Pfisterer handelt es sich offenbar um eine gleichmäßige Dilatation des Darmes, bei Göppert sowie Fütterer und Middeldorpf liegt eine circumscripte, sackförmige

Ausbuchtung vor, gleichsam ein Divertikel der Flexur. Eine Verstärkung und Fixation kann die Darmknickung, was in diesen Fällen nicht erwähnt wird, noch dadurch erfahren, daß sich infolge des Zuges der herabhängenden Schlinge Peritonealfalten ausbilden, die sich zügelförmig am Übergang des Kolon in das Rectum um den Darm herumlegen, zu beiden Seiten nach oben umbiegen und sich allmählich in dem parietalen Blatt der Serosa verlieren (Versé).

Über die Wirkungsweise einer solchen Stenosenbildung wird man sich nicht lange im Unklaren bleiben, sie entspricht in jeder Beziehung der des echten Ventilverschlusses. Besonders schön haben dies Untersuchungen von Perthes erkennen lassen. Er füllte an dem Leichenpräparate eines in der Marburger Klinik verstorbenen Patienten den Darm vom Colon descendens her mit Wasser. „Es zeigte sich, daß zuerst einige Tropfen Wasser abliefen. Sobald aber der absteigende Schenkel der Flexur gefüllt war, hörte der Ausfluß vollkommen auf. Der absteigende Schenkel der Flexur legte sich über das nicht erweiterte abführende Ende herüber ins kleine Becken. Hierdurch entstand eine Einknickung des Darmes und eine Ventilklappe, die dem Inhalt des erweiterten Sackes den Austritt verwehren mußte. Je voller die Flexur sich füllte, desto mehr wurde im kleinen Becken das Rectum an die Wand gedrückt. Auch durch Druck auf die gefüllte Flexur gelang es nicht, Wasser aus dem Anus herauszupressen. Sobald man aber den Sack aus dem kleinen Becken heraus hob und die Knickung beseitigte, stürzte das Wasser plötzlich in mächtigem Strahle aus dem Anus heraus.“ In gleich instruktiver Weise ließ sich auch am Lebenden, zumal nachdem am Colon descendens ein Anus praeternaturalis angelegt worden war, durch Einspülen von Wasser, Einblasen von Luft und Wismutröntgenaufnahme ein Klappenmechanismus am unteren Flexurende demonstrieren.

Nach alledem kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Abknickung des Darmes eine schwere Passagestörung darstellt und als solche bei der Hirschsprungschen Krankheit eine Rolle spielen muß. Immerhin ist damit noch nicht entschieden, ob sie in ätiologischem Zusammenhang mit dem Megakolon steht oder etwa lediglich die Bedeutung einer Komplikation besitzt. In der Tat bestehen hierüber noch heute Meinungsdivergenzen. Die einen sagen: Das kongenital abnorm weit angelegte Colon sigmoideum (idiopathische Megakolon) führt zu Kotstauung. Die Ansammlung schwerer Kotballen bewirkt eine sekundäre Verlängerung des Kolons und durch Zerrung eine Dehnung des Mesenteriums. Durch seine eigene Schwere und die gleichzeitige Wirkung der Bauchpresse sinkt nunmehr der Darm ins kleine Becken hinab, es kommt an der Stelle des Übergangs in das normal weite Rectum zu einer Knickung und Faltenbildung. Auf der anderen Seite aber hört man: Pathologische Länge und Schlingenbildung der Flexur, wie sie als primärer kongenitaler Zustand im Kindesalter nicht selten sind, erschweren den Abgang des Stuhles und verstärken jede aus äußeren Ursachen entstehende Obstipation. Findet man doch schon unter normalen Krümmungsverhältnissen der Flexur bei Verstopfungszuständen

gerade hier die angestauten Kotmassen. Kommt es nun bei solcher Gelegenheit zu einer mehr oder weniger isolierten Blähung und Füllung dieser Dickdarmpartie, so wird der abführende Teil unter Ausbildung eines Klappenmechanismus zugeedrückt, es resultiert eine hochgradige Retention des Darminhaltes. Diese Kotstauung aber vermag alle weiteren Erscheinungen auszulösen, wie wir sie bei der Hirschsprungschen Krankheit finden. Die Dilatation des Kolons ist wesentlich eine Folge der Ausdehnung durch den gasförmigen Inhalt, die Hypertrophie der Darmwand stellt eine echte Arbeitshypertrophie dar analog beispielsweise jener der Harnblase, die bei einem Hindernis in der Urinentleerung zu verstärkten Contractionen gezwungen ist.

In scharfem Gegensatz also steht hier Meinung gegen Meinung, und wir werden nunmehr in objektiver Weise abzuwägen haben, was für die primäre, was für die rein sekundäre Bedeutung der Abknickung beim Megakolon spricht. Klinisch erscheinen in dieser Frage speziell die Fälle von Interesse, die erst in späteren Lebensjahren Krankheitserscheinungen aufweisen, die oft jahre- und jahrzehntelang in dem Ablauf der Darmfunktion keinerlei Anomalie dargeboten haben. Denn sie sind mit dem Vorhandensein eines bereits kongenital ausgebildeten primären Megakolon nicht vereinbar, das ja nach der Theorie unmittelbar zu Obstipation und Meteorismus führen müßte. Wir sehen ferner in diesen Spätfällen, daß die Gelegenheiten, die ganz allgemein das Eintreten einer Kotstauung begünstigen, häufig auch bei dem Beginn der Hirschsprungschen Krankheit eine Rolle spielen. So datieren im Säuglingsalter die Anfangssymptome von der Zeit des Abstillens, dem Übergang von Brust- zur Kuhmilchernährung (Neter, Pfisterer, Jakobi, Baron, Frommer, Ibrahim, Cahen-Brach), später hören wir von unzureichender Ernährung, schwächenden Krankheiten (z. B. Typhus), Herzschwäche, mehrfachen Schwangerschaften, Geisteskrankheit. Wenn nun diese Momente, die unter normalen Verhältnissen eine einfache Obstipation auszulösen vermögen, bei einer kleinen Gruppe von Menschen die Symptome der Hirschsprungschen Krankheit zur Entwicklung bringen, so kann der Grund hierfür nicht in einer schon von Geburt an bestehenden Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms gesucht werden. Freilich sind wir gezwungen, eine abnorme Anlage des Darmes in solchen Fällen vorauszusetzen; wir tun dies, indem wir eine angeborene Verlängerung des Kolons annehmen, und haben damit die Erklärung für die Weiterentwicklung des ganzen Krankheitszustandes.

Gleich wichtige Anhaltspunkte zur Entscheidung unserer Frage gibt der anatomische Befund. In zahlreichen Fällen läßt sich ein plötzlicher Übergang der Flexurerweiterung in das normal weite Rectum feststellen. Es finden sich also die Verhältnisse, wie wir sie bei einem primären Passagehindernis zu sehen gewohnt sind, während wir bei einem idiopathischen Megakolon erwarten sollten, daß der pathologische Darmabschnitt ohne deutliche Abgrenzung ganz allmählich in die normalen Teile übergeht. Auch die mikroskopische Untersuchung führt zu diesem Ergebnis: Die Darmwände verdicken sich in der Richtung zum Rectum,

zur Abknickungsstelle. Es handelt sich also um eine funktionelle Hypertrophie; sie wächst mit gesteigerter Inanspruchnahme (Tittel, Tschernow, Stirnimann, Petrivalski u. a.) und bildet sich zurück, wenn durch ärztliches Eingreifen das Hindernis beseitigt wird (Björkstén).

Diesen triftigen Gründen gegenüber erscheint ein Festhalten an der ursprünglichen Hirschsprungschen Theorie in vollem Umfange nicht mehr möglich, es muß zugegeben werden, daß primäre Makrokolie durch Abknickung das bekannte klinische und pathologisch-anatomische Bild hervorrufen kann. In der Tat ist dies unterdessen von fast sämtlichen Autoren, auch Hirschsprung selbst, anerkannt worden. Aber man glaubte eine derartige Ätiologie doch nur für die Erkrankungen bei älteren Kindern und Erwachsenen reservieren zu müssen. Für die Gruppe von Fällen, die schon gleich nach der Geburt die ersten Erscheinungen aufweisen, blieb man nach wie vor bei der Annahme des idiopathischen Megakolons, und so gewöhnte man sich daran, unter dem Begriff der Hirschsprungschen Krankheit zwei für die verschiedenen Lebensstufen ätiologisch differente Zustände zu vereinen (Fischl). Erst durch die neuerdings veröffentlichte Arbeit von Konjetzny ist der Weg zu einer einheitlichen Auffassung angebahnt. Er stellte nämlich systematische Untersuchungen an Föten und Neugeborenen an, indem er durch Gefäßinjektion mit Formalin und Härtung der Leichname in dieser Flüssigkeit die Eingeweide in ihrer wirklichen Lage fixierte. Und dabei unterlief ihm nun ein Fall, der für die Bewertung der Hirschsprungschen Krankheit beim Neugeborenen von ausschlaggebender Bedeutung ist. Bei einem 3 Tage alten Mädchen fand sich eine erhebliche Dilatation des stark mit Mekonium gefüllten Colon transversum, descendens und der übergroßen, mehrfach gewundenen Flexura sigmoidea, verbunden mit einer gewissen Wandverdickung. Als Ursache konnte mit Sicherheit eine Abknickung des S romanum gegen das Rectum angesprochen werden; denn in plötzlichem Übergang schloß sich die stark erweiterte Flexur an das relativ enge Rectum an. Damit ist der Beweis erbracht, daß sich schon im fötalen Leben Passagestörungen im unteren Dickdarm entwickeln können, die noch intrauterin zu einer Dilatation des Darmes mit sekundärer Hypertrophie führen. Und es ist ja sehr verständlich, daß der Darm gerade, wenn er noch in der Bildung und lebhaftem Wachstum begriffen ist, auf mechanische Hindernisse besonders leicht und schnell reagiert. Die Stauung des Mekoniums allein vermag hier bereits Veränderungen zu setzen, wie sie post partum erst durch die gleichzeitige Gasentwicklung und Gasretention möglich sind.

Freilich ist es heute unmöglich festzustellen, wie oft ein derartiger Abknickungsmechanismus in den publizierten Fällen des frühesten Kindesalters vorgelegen hat oder vorhanden gewesen sein kann. Denn topographische Anomalien sind zwar vielfach bemerkt, aber nicht genügend beachtet und untersucht worden, wie denn überhaupt die in der älteren Literatur vorliegenden anatomischen Angaben häufig genug die not-

wendige Genauigkeit vermissen lassen, z. B. in dem wichtigen Falle von Ammons, der einen 7 Monate alten Fötus betrifft. Soviel aber steht fest: es ist nicht mehr angängig, die Fälle von Hirschsprungscher Krankheit, in denen unmittelbar post partum ein aufgetriebener Leib konstatiert wurde und der bekannte Symptomenkomplex gleich nach der Geburt sich zu entwickeln begann oder bereits ausgebildet war, für die Hypothese der kongenitalen idiopathischen Megakolie ohne weiteres als beweisend ins Feld zu führen. Auf Grund der Feststellung von Konjetzny kann vielmehr der Entstehungsmechanismus der Hirschsprungschen Krankheit auch zu dieser Zeit schon in der gleichen Passagestörung gesehen werden, wie er für zahlreiche Fälle der späteren Lebensjahre anerkannt werden mußte.

Aus der bisherigen Schilderung geht bereits hervor, daß die Abknickung des Kolons überwiegend an der Übergangsstelle der Flexur in das Rectum gefunden wurde. Die Prädisposition dieser Stelle erklärt sich daraus, daß hier die freie Beweglichkeit eines Darmstückes infolge der Fixierung durch das Mesenterium aufhört. Schon normalerweise bildet deshalb die Flexur mit dem Rectum an der Übergangsstelle einen spitzen Winkel, dessen offene Seite nach vorne liegt. Hinzu kommt, daß sich gerade hier eine physiologische Verengung des Darmlumens (Amusatsche Verengung) findet, die in verschiedener Stärke ausgebildet sein kann (Bittorf). Ferner verdient der begünstigende Einfluß der kindlichen Beckenverhältnisse Beachtung (Pfisterer). Das kindliche Becken ist im Verhältnis zum übrigen Rumpf schmaler als das erwachsene, insbesondere das männliche erscheint eng, der Beckeneingang nähert sich der Dreieckform, während das weibliche Becken, fast oval, eine größere Querspannung aufweist, ein Geschlechtsunterschied, der schon im 5. Fötalmonat deutlich wird. Am leichtesten werden sich daher beim männlichen Kinde pathologische Zustände aus ungünstigen topographischen Situationen entwickeln. In der Tat zeigt die Statistik, daß das männliche Geschlecht in der Erkrankungshäufigkeit bevorzugt ist. Schließlich mag gelegentlich die Lage der Blase von Bedeutung sein, die in einzelnen Fällen sehr stark gefüllt gefunden wurde (Roth, Germer), oder eine Anomalie der Genitalorgane (Versé).

Nächst der Übergangsstelle der Flexur in das Rectum ist die Grenze von Colon descendens und Flexur betroffen (Treves, Bertelsmann, Vermey, ebenso der Fall Gourévitch, da am anatomischen Präparat eine plötzliche Verengung des Kolons gegen die Flexur festgestellt wurde). Auch hier tritt ja wieder ein fixierter Abschnitt des Dickdarms mit einem beweglichen, dem S romanum, in Verbindung. Je freier die Beweglichkeit der Flexur ist, um so leichter wird eine Abknickung zustandekommen. Es spielt also die Verlängerung des Mesosigmoideums eine größere Rolle als die Länge des Darmabschnittes an sich. Wenn nur das Mesenterium eine ausgiebige Lageveränderung gestattet, ist die Abknickung möglich auch ohne Verlängerung der Flexur (Pfisterer). Neben diesen besonders zu Lageanomalien disponierten Stellen kommen die übrigen Abschnitte des

Dickdarms viel seltener in Betracht, immerhin beschreibt Biermans auch ein „*Macrocolon transversum congenitum*“ mit hochgradiger Schlingenbildung und Abknickung.

b) Passagestörung durch Volvulus.

Nachdem wir die ätiologische Bedeutung der Abknickung bei Makrokolie für die Hirschsprungsche Krankheit festgelegt haben, ist es nur ein kleiner Schritt, wenn wir für den Volvulus der verlängerten Flexur die gleiche Anerkennung verlangen. Die chronische Achsendrehung des Sromanum bildet in der Abknickung durchaus analog zusetzendes mechanisches Hindernis für die Darmpassage, sie tritt freilich bei der Hirschsprungschschen Krankheit in der Häufigkeit weit hinter dieser zurück. Der Grund hierfür liegt darin, daß nicht abnorme Länge der Flexur allein, wie man zunächst vermuten könnte, das Zustandekommen einer Torsion begünstigt, sondern es gehört dazu ein zweites prädisponierendes Moment, eine gewisse Annäherung der beiden Flexurschenkel in ihren Ansatzpunkten (Curschmann). Gerade hierin, in der Anheftung durch das Mesenterium, bietet nun wieder die kindliche Flexur Besonderheiten gegenüber der des Erwachsenen: Die Fußpunkte stehen weiter voneinander ab, der Haftwinkel liegt höher und ist zugleich größer als beim Erwachsenen. Mit anderen Worten, die anatomischen Verhältnisse der infantilen Flexur sind trotz ihrer relativen Länge dem Auftreten einer Achsendrehung nicht günstig. Wir können im allgemeinen erst in späterem Alter, wenn die Haftlinie des Mesosigmoideums eine Änderung erfahren hat, diese Komplikation erwarten. Stellt sie auch dann keine häufige Erkrankungsform dar, so liegt das lediglich daran, daß abnorm lange Flexuren schon früher — eben durch Abknickung im Kindesalter — zu schweren Veränderungen führen können. Ganz mit Recht sagt daher Heller: „Die mit angeboren großem und besonders auch abnorm gelagertem Sigmoideum behafteten Kinder, die nicht an Hirschsprungschscher Krankheit in der Jugend sterben, sind die Kandidaten für eine Achsendrehung des Sigmoideums im weiteren Leben.“ Immerhin liegen auch einige Fälle von Volvulus bei der Hirschsprungschschen Krankheit junger Kinder in der Literatur vor (Tschernow, Zoepffel, Kleinschmidt, Konjetzny). Sie müssen auf eine kongenital bedingte Nahestellung der Fußpunkte zurückgeführt werden. Bei den älteren Patienten (Barth, Bossowski, Frommer, Delkeskamp, Bessel-Hagen, Versé, Schmieden, Konjetzny) spielen vielfach auch chronisch-entzündliche Prozesse an der Wurzel des Mesosigmoideums eine Rolle. Zwar findet man schon bei normal großer Flexur häufig kleine Narben im Mesenterium, deren Entstehung auf Dehnung und Zerrung zurückgeführt wird (v. Samson, Curschmann), aber bei pathologischer Flexurlänge nimmt diese chronische Mesenterialperitonitis stärkere Grade an und fixiert die zunächst nur vorübergehend eintretende Passagestörung allmählich. Unter Umständen sind die beiden Flexurschenkel durch Schwielenbildung so aneinander geheftet, daß sie fast als ein Darmrohr erscheinen.

Das Zusammentreffen von Hirschsprungscher Krankheit und Volvulus ist in der gleichen Weise diskutiert worden wie die Beziehungen zwischen Megakolon und Abknickung. Meines Erachtens lassen die genauen anatomischen Untersuchungen nur den einen Schluß zu, daß der chronische Volvulus die Ursache, nicht die zufällige Folgeerscheinung des Megakolons darstellt. Denn wenn bei dem Vorhandensein einer Dilatation und Hypertrophie des Darmes sich feststellen läßt, daß diese sich lediglich auf die oberhalb der Überkreuzungsstelle liegenden Darmabschnitte erstreckt, unterhalb aber ganz normale Verhältnisse vorliegen, so kann es sich hierbei nur um sekundäre Veränderungen handeln, ein primäres idiopathisches Megokolon ist ausgeschlossen. Wird aber der Darm noch unterhalb der Achsendrehung erweitert gefunden, so können hierfür ebensogut besondere Komplikationen verantwortlich gemacht werden. Beispielsweise bestand in einem derartigen von Biermans beschriebenen Fall ein Rectalspasmus.

Charakteristisch für die hier in Betracht kommende chronische Achsendrehung um $90-180^\circ$ ist, daß lange Zeit jedes klinische Symptom ausbleiben kann. Welche Faktoren es ermöglichen, daß eine derartige Stenose in ausreichendem Maße überwunden wird, muß daher an dieser Stelle auch noch beantwortet werden. Zunächst ist klar, daß die sekundäre Hypertrophie wesentlich dazu beiträgt, den Darminhalt über das Hindernis hinwegzubringen. Aber, wie insbesondere solche Fälle dartun, in denen die Verdickung der Darmwand noch nicht sehr stark entwickelt ist (Kleinschmidt), kann sie nicht das einzige Hilfsmoment bilden. Wir müssen deshalb auch an den Einfluß des gasförmigen Inhalts denken, der durch starke Aufblähung der Flexur diese aufzurichten und somit eine Torsion aufzuheben vermag (Neter). Leichtenstern konnte diesen Vorgang an der Leiche demonstrieren in einem Falle von chronischer Achsendrehung, in dem nie Stuhlbeschwerden bestanden hatten. „Blies man Luft vom Kolonschenkel hinein, so drehte sich die S-Schlinge sofort auf, um mit Nachlaß des Einblasens wieder in die gedrehte Lage zurückzukehren, ein Vorgang, der sich intra vitam beim jedesmaligen Durchgang der Contenta wiederholt haben mußte.“ So kann lange Zeit das Leiden ohne Erscheinungen verlaufen, allmählich aber bildet sich der Hirschsprungsche Symptomenkomplex aus (Spätfälle). Unter Umständen machen erst stürmische Okklusionsymptome auf das verborgene Leiden aufmerksam. Man beschuldigt hierfür ein plötzliches Unzulänglichwerden der hypertrophischen Darmmuskulatur — ähnlich den Störungen in der Kompensation der Herzfehler.

II. Klappenmechanismus auf Grund abnormer Faltenbildung im oberen Rectum.

Wenn bisher von einem Klappenmechanismus gesprochen worden ist, so handelt es sich um die Faltenbildung, die naturgemäß an der Übergangsstelle von der Flexur ins Rectum eintreten muß, sobald das

stark gefüllte S romanum durch die Schwere seines Inhalts nach vorn und abwärts hängt. Es kann jedoch noch in anderer Weise ein Ventilverschluß durch Klappenbildung zustandekommen, wenn nämlich die von Houston zuerst beschriebenen Plicae transversales des Rectums eine abnorme Entwicklung aufweisen. Es ist das Verdienst von de Josselin de Jong und Muskens, die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt zu haben.

Nach Gant findet man im Rectum gewöhnlich 3 Falten, manchmal 2 oder 4, in Ausnahmefällen können 5, 6 und selbst 7 vorkommen. Die Lage der Falten oder Klappen ist eine ziemlich beständige, die oberste Klappe liegt an der linken Mastdarmwand, am Übergang von der Flexur ins Rectum, die untere Klappe an der rechten vorderen Wand gegenüber dem Blasengrund ungefähr 7,5 cm oberhalb des Anus, die mittlere Klappe auf der linken Seite eine kurze Entfernung oberhalb der unteren Klappe. In der Regel bilden die Falten eine Art von spiralförmiger Treppenwindung, aber sie können auch links und rechts oder vorn und hinten alternieren. Ebenso variabel ist Länge und Stärke der Falten, sie können bereits angeboren eine erhebliche Größe aufweisen oder durch Ptosis der Eingeweide im späteren Leben eine abnorme Länge erwerben.

Kommt es nämlich zur Lockerung der bindegewebigen Fixierung des Mastdarms, so wird das Darmrohr harmonikaartig zusammengezogen, die schon vorhandenen Falten treten stärker hervor (Göbell). Gesetzt nun den Fall, die oberste Klappe ist abnorm stark entwickelt, so daß sie nur eine kleine Öffnung zwischen sich und der gegenüberliegenden Wand freiläßt, und unmittelbar unter dieser findet sich eine kleinere Falte an der gegenüberliegenden Wand, so wird bei stärkerem Füllungszustand der Flexur die obere Falte gegen die untere herabgedrückt, es kommt zu einem Abschluß des Rectumzuganges.

Diese Art der Stenosenbildung war es, die de Josselin de Jong und Muskens bei einem 12jährigen Knaben beobachteten, der unter den Symptomen der Hirschsprungschen Krankheit zugrunde ging. Die relativ späte Erkrankung führen sie darauf zurück, daß zunächst die Kraft der Klappen noch nicht ausreichte, um die Fortbewegung des Darminhaltes zu hemmen. Erst wie das Kind älter und die Darmwand mit ihrer Muskulatur kräftiger wurde, nahmen nach ihrer Ansicht auch die Klappen an Größe und Stärke zu — denn schon physiologischerweise ist Ring- und Längsmuskellage in sie eingestülpt — und nun mußten sie, sobald eine stärkere Fäkalstauung sich in der Flexur einstellte, die Abschiebung bewirken.

Ob die Entstehung eines Klappenmechanismus auf der Grundlage abnormer Faltenbildung im Rectum ein häufiges Vorkommnis ist, muß dahingestellt bleiben. Göbell und Friedrich verfügen über mehrere gleichartige klinische Beobachtungen, auch scheint mir Roser den gleichen Mechanismus bereits 1874 gekannt zu haben, wenn er sagt:

„Es gibt Mastdarmstenosen, ich habe dieselben mehrmals in exquisiter Weise bei kleinen Kindern beobachtet, die wohl den kleinen Finger oder sogar den Zeigefinger durchlassen, trotzdem kann der breiförmige Inhalt nicht recht heraus, und

die Kinder bekommen ganz dicke Bäuche durch Überfüllung des Kolon. Untersucht man die Sache genauer, so erkennt man eine Klappenmechanik. Dieselbe erweist sich ganz unverkennbar dadurch, daß der Darminhalt herauskommt, wenn man eine Röhre oder einen Halbzylinder einführt, daß aber der Austritt sofort wieder nachläßt, wenn die Röhre weggelassen wird. Der eingeführte Finger läßt eine mäßige Verengung erkennen, über dieser Verengung aber eine große, sackartige, blasenartige Erweiterung; es entsteht durch den Zudrang des Darminhaltes von der großen sackartigen Höhle aus gegen die enge Darmstelle eine Zusammendrängung dieser letzten Stelle. Kommt noch ein Druck der Bauchpresse hinzu, so wird vielleicht durch das Herabdrängen des Rectum von vorn nach hinten die Anlegung der klappenartig gestellten Strikturteile noch vermehrt.“

Jedenfalls ist dieser Faltenbildung im Rectum bisher im allgemeinen nicht die nötige Beachtung geschenkt worden. Es mag das daran liegen, daß ihre klinische und anatomische Untersuchung mit nicht geringen Schwierigkeiten verknüpft ist. Wollen wir in der Frage ihrer ätiologischen Bedeutung für die Hirschsprungsche Krankheit weiterkommen, so bedarf es noch einiger gut beobachteter Fälle mit Sektionsbefund. Es wäre dabei jedoch zur Bedingung zu machen, daß der Darm bei der Obduktion durch das Anfüllen mit einer fixierenden Flüssigkeit in seinen richtigen Verhältnissen festgelegt wird, da wir nur dann die Möglichkeit sicherer Beurteilung besitzen. Vor allem wird dann erst entschieden werden können, ob die Entwicklung dieses Klappenmechanismus allein zur Entstehung der Hirschsprungschen Krankheit genügt oder ob er lediglich einen unterstützenden Faktor abgibt, wenn eine gewisse Abknickung an der Übergangsstelle von Flexur und Rectum eingetreten ist. Denn dies geht nicht in einwandfreier Weise aus dem Fall von de Josselin de Jong und Muskens hervor.

III. Passagestörung durch Spasmus des Darmes.

Nicht minder wichtig reiht sich den bisher erörterten mechanischen Hindernissen der Darmentleerung die spastische Darmcontractur an. Auch sie vermag den gesamten Hirschsprungschen Symptomenkomplex auszulösen, und doch wird selbst genaueste Untersuchung bei der Sektion sie nicht nachweisen können, da sie ihrem funktionellen Charakter entsprechend in der Leiche fehlt. Wir lernen damit also wiederum eine Möglichkeit kennen, wie idiopathische Dilatation und Hypertrophie des Kolons vorgetäuscht werden kann, während es sich in Wirklichkeit um die Folgeerscheinung extremer Kotstauung handelt.

Zunächst wurde von Fenwick der Krampf des Sphincter ani für die Entstehung des Megakolons verantwortlich gemacht. Seine Auffassung hat jedoch wenig Anhänger gefunden. Freilich ist jedem bekannt, daß bei einem irgendwie ausgelösten Krampf des Sphincters Kotretention eintritt und diese unter Umständen recht hohe Grade annehmen kann. Denn ist einmal eine Eindickung des Stuhles erfolgt, so unterhalten die harten Stuhlmassen ihrerseits den Spasmus dadurch, daß sie beim Durchpressen den Kindern Schmerzen und Schwierigkeiten bereiten. Aber es ist sehr schwer zu entscheiden, ob tatsächlich der Sphincterspasmus die primäre Ursache der Hirschsprungschen Krank-

heit sein kann. Entsteht doch sekundär ein Krampf des Schließmuskels sehr leicht bei jeder stärkeren Obstipation dadurch, daß bei der Passage des Sphincters schmerzhaft Fissuren eintreten. Man wird deshalb, wenn das klinische Bild der Hirschsprungschen Krankheit vorliegt, nicht ohne weiteres die Ätiologie in einem gleichzeitig bestehenden Sphinkterkrampf sehen dürfen, bevor nicht durch genaueste Untersuchung jedes andere mechanische Hindernis der Darmpassage ausgeschlossen ist. Selbst in Fällen, in denen der Stuhl sich bis direkt über den Analring staut, ist es nicht berechtigt, die Gründe für die Kotretention nur im Bereiche des Anus zu suchen, wie ich mit Konjetzny im Gegensatz zu Wilms betonen möchte. Besteht nämlich oberhalb des Rectums ein Passagehindernis, so wird zwar für gewöhnlich aller Kot oberhalb der Stenose zurückgehalten, findet aber einmal eine Entleerung in das Rectum statt, so ist damit bei der fehlenden *vis a tergo* und der durch den Meteorismus geschädigten Bauchpresse noch nicht das weitere Hinaustreiben des Stuhles garantiert. Auch bei einem höher liegenden Hindernis kann demgemäß der Mastdarm prall mit Kot gefüllt sein. Ganz abgesehen davon ist die Zahl der Fälle von Hirschsprungscher Krankheit, in denen ein Krampf des Schließmuskels vorlag, nur sehr gering (Treves, Bertelsmann, Göbell). Allerdings hat Koeppe darauf hingewiesen, daß seine Erkennung nicht immer so leicht ist, wie es zunächst den Anschein hat. Ein Sphinkterspasmus vermag in vielen Fällen ein absolutes Hindernis für die Defäkation abzugeben, der vordrängende Darminhalt kann ihn nicht überwinden, während dem von außen eindringenden Finger oder der Sonde ein Widerstand kaum entgegengesetzt wird. Immerhin darf man wohl annehmen, daß so zahlreichen Untersuchern diese pathologischen Verhältnisse nicht entgangen sein würden. Es ist also nicht angängig, verallgemeinernd dieses ätiologische Moment als das allein maßgebende hinzustellen.

Der Meinung scheint auch Wilms zu sein, aber trotzdem hält er daran fest, die eigentliche Ursache der Hirschsprungschen Krankheit müsse im Sphincter ani gesucht werden. Wo der Spasmus fehlt, sagt er, handelt es sich um einen mangelhaften regulatorischen Ablauf der Funktion des Schließmuskels. Während normalerweise sich der Sphincter beim Herabsteigen der Stuhlmassen öffnet, bleibt in solchen Fällen der Sphincter geschlossen. Die mangelnde Erschlaffung des Muskels aber genügt bereits, um eine hochgradige Störung der Defäkation zu veranlassen. Worauf diese mangelhafte Regulation beruht, läßt Wilms dahingestellt, doch hält er es für wahrscheinlich, daß nervöse Reizzustände dabei eine Rolle spielen.

So wenig gesichert auch diese Auffassung von der Bedeutung des Sphincter ani für die Entwicklung des Megakolons erscheinen mag, so falsch wäre es doch, auf der andern Seite jede funktionelle Ätiologie abzulehnen. Schreiber nämlich gelang es durch Recto-Romanoskopie bei einem 21jährigen Mädchen mit ausgesprochenen Erscheinungen der Hirschsprungschen Krankheit im rectalen Schenkel des S romanum eine spastische Contractionsstenose von 8—10 cm Länge

festzustellen, die ebenso wie die gesamten klinischen Symptome durch Opiumdarreichung beseitigt werden konnte. Einen ganz analogen Fall sah Koeppe bei einem 20 Tage alten Kinde. Seine eigenen Worte sind die beste Beschreibung: „Hoch oben in dem leeren Rectum trifft der Finger auf einen Widerstand, der zunächst als ein vollständiger Verschuß erscheint, da die Darmwand glatt, ohne Falten in eine kuppelförmige Wölbung übergeht, auf deren Höhe erst nach genauem Fühlen sich eine leichte Vertiefung fühlen läßt, die dann bei scharfem Andrängen des Fingers sich als ein enger Ring auf die Fingerspitze aufsetzt, aber selbst bei starkem Vordrängen des Fingers für die Fingerspitze nicht durchgängig wird. Nun wurde neben den Finger her ein starker Nélaton-Katheter eingeführt, dessen Spitze unter Leitung des Fingers gegen die Grube in der Darmkuppe gerichtet, und es gelang auf diese Weise, den Katheter durch diese Stelle hindurchzubringen, was mit einem Ruck erfolgte. Fast unmittelbar nach dem Herausziehen des Katheters erfolgte die Entleerung eines reichlichen guten Stuhles.“ Koepes Fall endete durch Darmperforation. Wiederholt ausgeführte Dehnung der Contractur brachte nur vorübergehend die schweren Krankheitserscheinungen zum Schwinden. Die Sektion ließ ein weiteres mechanisches Hindernis vermissen. Man wird daher Koeppe recht geben, wenn er nach dieser Erfahrung der spastischen Darmcontractur eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Hirschsprungschen Krankheit zuweist. Und in der Tat mag dieser Zustand vielfach übersehen worden sein, wenn der untersuchende Finger die verengte Stelle nicht mehr erreichte. Nur in vivo aber ist es möglich, hierüber Klarheit zu gewinnen, denn bei der Obduktion, ja auch schon bei einer Operation wird das Hindernis nicht mehr aufgefunden, da in beiden Fällen der Spasmus verschwunden ist.

Wilms, Koeppe, auch Goebell und Biermans halten beim Vorhandensein eines Spasmus Abknickung und Ventilverschluß des Darmes für sekundäre Erscheinungen. Die Obstipation, meinen sie, führe zu Verlängerung und Erweiterung des Darmes, der Darminhalt werde durch die kräftige Muskulatur immer weiter nach unten gedrängt und nun komme es in den räumlich beschränkten Verhältnissen des Beckens zur Abknickung. Triftige Gründe gegen diese Auffassung vorzubringen ist nicht möglich, solange genaue mikroskopische Untersuchungen der Darmwand fehlen, aber sicher ist der weitere Schluß unberechtigt, daß es sich bei der Abknickung stets um eine Komplikation handelt, die für die Entwicklung der Hirschsprungschen Krankheit von untergeordneter Bedeutung ist. Denn wie will man sich erklären, daß in zahlreichen Fällen die Erweiterung und Wandverdickung des Kolons unmittelbar an der Knickungsstelle aufhört, wie die Beobachtungen an Föten und Neugeborenen verstehen, bei denen die Annahme einer spastischen Contractionsstenose als unbegründete Hypothese gelten würde? Da muß eben doch mit aller Bestimmtheit an der primären ursächlichen Bedeutung des Abknickungsmechanismus festgehalten werden.

IV. Passagestörung durch Lähmung des untersten Darmabschnittes.

Ist das Rectum und der Beckenboden infolge einer spinalen Erkrankung gelähmt, so bleibt der Kot in der Ampulle liegen. Die üblichen Mittel, die uns zur Beseitigung der gewöhnlichen Stuhlverstopfung zur Verfügung stehen, versagen in der Regel hier vollständig, die manuelle Entleerung wird zur Notwendigkeit. Aber auch so gelingt es vielfach nicht, den Darm in genügender Weise von den gestauten Fäkalmassen zu befreien, der nicht gelähmte höher liegende Darmabschnitt erfährt (ebenso wie der gelähmte) eine passive Dehnung und reagiert auf die gesteigerte Inanspruchnahme seiner peristaltischen Kräfte mit einer Hypertrophie der Wandung. So entsteht ein Megakolon auf Grund lokaler Parese des Rectums (Heybroek [?], Finkelstein). Freilich, stärkere Grade scheint die Dilatation und Hypertrophie bei solcher Ursache nur im frühen Kindesalter anzunehmen (Finkelsteins Beobachtung betraf einen 6 Monate alten Säugling); jedenfalls fehlt entsprechend sicheres kasuistisches Material aus späteren Lebensperioden. Als sekundäre Erscheinung eines schweren organischen Nervenleidens beansprucht dieser Entstehungsmodus nur untergeordnete Bedeutung.

Mit der Ausschaltung des nervösen Einflusses in einem circumscribten Darmabschnitt besitzt sehr viel Ähnlichkeit die

V. Angeborene Hypoplasie der Muskulatur im unteren Dickdarm.

Und doch ist diese meines Erachtens anders zu bewerten. Es handelt sich da im wesentlichen um eine Beobachtung Concettis. Er seziierte einen Fall von Kolondilatation, die ihre größte Ausdehnung im S romanum unmittelbar oberhalb des Mastdarmes besaß. Schon makroskopisch erschien dieser unterste Flexurabschnitt äußerst dünnwandig, „einem aus erweichtem Pergamentpapier gefertigten Sacke sehr ähnlich“. Mikroskopisch ergab sich eine partielle Aplasie der Muskulatur, insbesondere der Längsfasern. Colon ascendens, transversum und descendens dagegen waren sehr verdickt. Nach Concettis Ansicht liegt hier eine angeborene Aplasie des unteren Dickdarmabschnittes vor. Sie muß wegen des Mangels an aktiv austreibenden Kräften zur Stockung des Mekoniums führen. Es treten Gärungs- und Fäulnisprozesse mit starker Gasbildung ein und die Folge ist eine starke Ektasie dieses letzten Dickdarmabschnittes mit Verschmälerung der einzelnen Wandschichten. In dem nächst höher gelegenen Abschnitt aber, der die muskulären Bestandteile in gewöhnlicher Quantität und Einrichtung besitzt, wird der vermehrte Widerstand mit erhöhter Funktion beantwortet, es kommt zu kompensatorischer Hypertrophie. Woolmer hat ähnliches wie Concetti gesehen, jedoch bemerkenswerterweise entleerte sich die Schlinge nicht auf direkten Druck, sondern erst nach dem Herausziehen aus dem Becken, ein Verhalten, das mit großer Sicherheit den Schluß auf Abknickung des Kolons zuläßt. Nach

dieser Erfahrung muß es auch für Concettis Fall recht fraglich erscheinen, ob wirklich die muskelschwache Stelle der Grund für die Unmöglichkeit regelmäßiger Kotentleerung gewesen ist.

Wir können uns aber nicht darauf beschränken, lediglich die Unwahrscheinlichkeit einer solchen Hypothese festzustellen, sondern müssen uns bemühen, die wahre Ursache der Hypoplasie aufzudecken. Wir werden hierin wesentlich unterstützt durch die Tatsache, daß gelegentlich derartige Ektasien mit Aplasie der Muskulatur an den verschiedensten Stellen des Kolons wahrgenommen worden sind. Beighing fand zwei solche bei einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen, eine am Coecum und eine an der Flexur, Pennato sah bei einer 40 jährigen Frau verschiedene atrophische Abschnitte im Kolon, die den ausgebuchteten Haustriis entsprachen, alternierend mit hypertrophischen Darmteilen. Nach diesen Beobachtungen haben wir zweifellos in der Aplasie keine kongenitale Anomalie zu suchen, sondern es handelt sich um Folgeerscheinungen extremer Dehnung des Darmes durch hochgradige Stauung des Inhaltes. Wenn die Atrophie sich speziell auf den untersten Abschnitt des Sigmoidiums erstreckt, so liegt das offenbar lediglich daran, daß an dieser Stelle gewöhnlich die stärkste Anhäufung von Kotmassen besteht. Anfangs mag die ganze Flexur an der Hypertrophie gleichmäßig beteiligt gewesen sein, ja, wie ich es oben beschrieben habe, nach unten zu noch an Dicke zunehmen, auf die Dauer aber wird gerade dieser unterste Abschnitt am ehesten dem starken Druck nicht mehr standhalten und der Atrophie anheimfallen. Damit stimmt überein, daß Verdünnungen der Muskularis nur bei Fällen mit langer Krankheitsdauer gesehen worden sind; in den Anfangsstadien, die naturgemäß für die Beurteilung der Pathogenese viel wertvoller sind, hören wir stets ausschließlich von hypertrophischen Veränderungen. Wir kommen also zu einer vollständigen Ablehnung der Hypothese Concettis um so mehr, als wir nicht einmal einen direkten Beweis dafür besitzen, daß eine partielle angeborene Aplasie der Muskelschichten zu Verstopfung führt (Koeppel). Zeigen doch Experimente von Albert Müller (allerdings am Dünndarm), daß noch normaler Stuhl erfolgt, selbst wenn man 50—80 cm lange Darmstrecken ihrer glatten Muskulatur beraubt und so die Peristaltik vollständig ausschaltet. Es muß also wohl in solchen Fällen die *vis a tergo* der oberhalb gelegenen Darmpartien als treibende Kraft für die Fortbewegung des Inhaltes noch genügen. Ganz andere Verhältnisse ergeben sich natürlich, wenn durch nervöse Erkrankung (siehe unter IV) der komplizierte Defäkationsmechanismus aufgebrochen ist.

VI. Hypoplasie der elastischen Elemente der Darmwand und ihrer Blutgefäße.

Auch diese Theorie beschuldigt eine defekte Zusammensetzung der Darmwand für die Entstehung des Megakolons. Sie gründet sich auf Untersuchungen von Petrivalsky, der bei einem Falle die Elastika in den Gefäßen des Intestinaltraktes und der zugehörigen Darmwand

auffallend gering entwickelt fand. Zugleich bestand eine Hyperplasie des Bindegewebes, die auf mangelhafte Ernährung der Darmwand durch die unvollkommen ausgebildeten Blutgefäße bezogen wird. Diese Veränderungen erschweren, wie Petrivalsky annimmt, die Weiterbeförderung des Darminhaltes in so hohem Grade, daß es zu mehr oder weniger vollständiger Zurückhaltung der Fäces kommt und damit zu Dilatation und Hypertrophie des Kolons. Die Nachprüfung seines Befundes hat bisher keine Anhaltspunkte dafür ergeben, daß diese Anomalie bei der Hirschsprungschen Krankheit häufiger vorkommt oder gar die Regel bildet, im Gegenteil konnten Schmidt und Zoepffel in 5 Fällen eine bedeutende Vermehrung der elastischen Fasern feststellen. So steht vorläufig Petrivalskys Beobachtung vereinzelt da, und es muß der Zukunft vorbehalten bleiben, ob es gelingt, weiteres Material für seine Auffassung beizubringen. Ich persönlich vermute, daß die Anomalie nur insofern mit der Hirschsprungschen Krankheit in Zusammenhang tritt, als sie das Zustandekommen eines Ventilverschlusses erleichtert. Ein solcher bestand nämlich bei Petrivalsky am Übergang vom Colon descendens in die Flexur, und die Hypertrophie der oberhalb liegenden Darmabschnitte bot das gleiche Verhalten, wie wir es früher für derartige Fälle beschrieben haben. Die Elastikaverminderung aber betraf den gesamten Magen-Darmtraktus.

Wenn wir somit kongenitale Anomalien der Darmwand nicht in der angedeuteten Richtung für die sekundäre Ausbildung eines Megakolons verantwortlich machen können, so bleibt doch noch eine Möglichkeit, die Ursache in dieser selbst zu suchen.

VII. Angeborene oder erworbene mangelhafte Innervation des gesamten Dickdarms.

Bing u. a. vermuten einen durch mangelhafte Innervation hervorgerufenen schwachen Tonus der an sich normalen Darmmuskulatur. Auch hier nämlich kann wiederum die Darmwand, wenn es bei der Zersetzung des Inhaltes zu starker Entwicklung von Fäulnis- und Gärungsgasen kommt, dem Innendruck nicht durch eine genügende Contraction standhalten, der Darm erfährt also eine über die Norm hinausgehende Dehnung. Hierzu gesellt sich eine durch die unvollkommene Innervation bedingte träge Peristaltik, die die Kotmassen nur langsam weiterzuschieben vermag. Meteorismus und Obstipation sind damit erklärt. Die Hypertrophie der Muskulatur, sagt Bing weiter, bildet sich allmählich aus ähnlich der des Herzens bei vorausgehender Dilatation; sie ist imstande, die Dilatation und träge Peristaltik leidlich zu kompensieren, und nur in schweren Fällen versagt sie, wo die Erweiterung schnell hohe Grade angenommen hat. Eine sachliche Begründung seiner Anschauung vermag Bing nicht zu bringen, sie bleibt für ihn lediglich die einzige Möglichkeit einer ätiologischen Vorstellung, nachdem er jede andere Theorie abgelehnt hat.

In erster Linie wäre es hier wohl nötig, die histologischen Untersuchungen über das Darmnervensystem bei Hirschsprungscher Krankheit zu berücksichtigen, aber leider liegen darüber nur wenige und sehr differente Angaben vor. Tittel und Brentano fanden eine schwache Entwicklung der nervösen Elemente, Schmidt normale und Gee sogar Hypertrophie der Darmnerven. Es lassen sich also hieraus keine Schlüsse weder in positiver noch in negativer Richtung ziehen. Aber ganz unmittelbar drängen sich eine Reihe von Gegengründen auf, die der eben skizzierten Theorie jede Wahrscheinlichkeit nehmen. In fast allen Fällen läßt sich eine lebhaftere Peristaltik der erweiterten Darmschlingen durch die Bauchdecken wahrnehmen, sie gibt uns einen objektiven Maßstab für die Contractionsfähigkeit des Darmes und ist nur im Sinne einer erhöhten Funktion der Muskulatur zu deuten. Von einem schwachen Tonus kann da also nicht die Rede sein. Freilich würde Bing demgegenüber den Einwand erheben, daß in solchem Falle die zu schwache Innervation der Muskulatur durch Vermehrung ihrer Elemente ausgeglichen ist, daß wir einen Zustand der Kompensation vor uns haben. Aber diese Vorstellung halte ich für ganz unhaltbar. Ist einmal in irgend einem Organ des Körpers der nervöse Einfluß ausgeschaltet oder geschwächt, so ist eine Reparation nur möglich durch Regeneration der nervösen Elemente oder vikariierendes Eintreten anderer Nervenzentra. Niemals aber wird eine Zellvermehrung des betreffenden Organs irgend etwas an dem vorhandenen Zustand ändern können.

Besteht ein Zusammenhang zwischen Nervenfunktion und Megakolon, so ist dieser nur in der früher (unter IV) erörterten Weise denkbar.

Damit sind die verschiedenen Erklärungsweisen der Hirschsprungschen Krankheit erschöpft, und wir kehren nunmehr noch einmal zu unserm Ausgangspunkte zurück, der Mißbildungstheorie Hirschsprungs. Wir haben zwar von vornherein gewichtige Bedenken gegen sie vorbringen können, haben für zahlreiche Fälle die Ursache des Megakolons in einem Passagehindernis mit Sicherheit nachgewiesen, aber wir sind vorläufig noch nicht in der Lage, verallgemeinernd diesen Entstehungsmechanismus für den allein in Betracht kommenden zu erklären. So scheinen diejenigen Fälle, die neben der Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms eine Erweiterung des Rectums aufweisen, eine Sonderstellung einzunehmen (Gee, Tittel, v. Ammon, Neugebauer, Ito und Soyesima, Graanboom, Björkstén, Zoepffel). Zweifellos hat man jedoch bei der Beurteilung dieses Befundes nicht immer mit dem Vorhandensein einer großen Ampulla recti gerechnet. Wir haben ja schon früher darauf hingewiesen, daß auch, wenn die Stenose höher liegt, der Mastdarm von stagnierenden Kotmassen ausgefüllt sein kann; und das mag unter Umständen selbst zu pathologischer Erweiterung führen. Außerdem ist an die Folgen eines sekundären (oder primären) Sphinkterkrampfes zu denken. Jedenfalls ist in diesen Fällen der Kritik ein weiter Spielraum gegeben. Wir finden beispielsweise bei Gee die Angabe, daß Flexura sigmoidea und

Rectum erweitert waren, zwischen beiden dilatierten Partien aber ein engeres Darmstück eingeschaltet war, bei Björkstén eine Verwischung des ursprünglichen anatomischen Bildes durch einen operativen Eingriff, bei Ito und Soyesima eine Beseitigung des Leidens nach Anlegung einer Anastomose zwischen dem untersten Teil des Ileums und dem oberen des Rectums, bei Neugebauer den typischen Symptomenkomplex des Ventilverschlusses (der Darm konnte erst nach dem Herausheben aus dem kleinen Becken entleert werden), bei v. Ammon eine noch im Bereich des Normalen liegende ampullenförmige Erweiterung des Mastdarms, das alles sind Momente, die die Beweiskraft solcher Beobachtungen für den idiopathischen Charakter der Affektion wesentlich beschränken. Auch das Megarectum Bards bringt uns in dieser Frage nicht weiter. Er beschreibt einen Fall, in dem die Erweiterung ausschließlich den Mastdarm, nicht das Kolon betraf, und spricht sich bei dem Fehlen nachweisbarer mechanischer Störungen mit Nachdruck für die idiopathische kongenitale Natur dieser Anomalie aus. Ich muß Bard die Berechtigung zu solch sicherer Schlußfolgerung bestreiten; denn seine Beobachtungen sind zu lückenhaft. In vivo wurden trotz längerer klinischer Behandlung und ausführlicher Untersuchung am Rectum keine Störungen wahrgenommen: le toucher rectal est resté négatif. Wie war das möglich bei so extremer Veränderung?

Weiterhin sind mehrfach die Fälle herangezogen worden, in denen eine normale Länge des Dickdarms festgestellt wurde, hier glaubte man Stenosenbildung durch Lageanomalie ausschließen zu können (Bernheim-Karrer, Gourévitch, Graanboom, Baron, Björkstén, Pfisterer, Bing). Aber das ist nicht richtig. Von weit größerer Bedeutung ist die Länge des Mesokolons, und darüber sind die Angaben teils unvollständig, teils in positivem Sinne verwertbar. Im übrigen kann ich mich bei der Durchsicht dieser Arbeiten nicht davon überzeugen, daß regelmäßig eine exakte klinische und anatomische Untersuchung stattgefunden hätte, die das Vorhandensein jeder Art von Stenosenbildung unmöglich macht. Ja, wie wenig einwandfrei die Deutung dieser Fälle ist, geht schon daraus hervor, daß verschiedene der Autoren selbst mechanische Ursachen beschuldigen, während Loewenstein und andere Kritiker in ihnen das Beweismaterial für die Existenz des idiopathischen Megakolons finden.

Ich erwähne aber ausdrücklich einen Fall von Marchand (zit. bei Perthes), dessen Deutung die größten Schwierigkeiten bereitet. Hier lag eine erhebliche Erweiterung des Colon ascendens und transversum vor mit allmählicher Verjüngung im Bereich des Colon descendens, bis am Übergang zur Flexur die relativ engste Stelle erreicht wurde. Von einem plötzlichen Aufhören der dilatierten Partie war nicht die Rede, eine Einknickung fehlte und in das Colon descendens eingelassenes Wasser floß sofort aus der Flexur ab. Einem solchen Befunde gegenüber ist es mir unmöglich, die „kongenitale Entwicklungsanomalie“ von der Hand zu weisen, wenngleich sie auf keine Weise dem Verständnis näher gebracht werden kann. Denn nehmen wir auch

mit Mya an, daß nur die Dilatation den embryonalen Entwicklungsfehler darstellt, die Hypertrophie aber sich sekundär ausbildet, wir finden hierzu kein Analogon in der ganzen Pathologie. Zwar wäre des vielzitierten Falles zu gedenken, in dem sich bei einem 2 Tage alten, an Peritonitis gestorbenen Kinde der Dünndarm auf eine Strecke von 96—100 cm enorm erweitert fand (Torkel), aber wer wagt zu entscheiden, ob hier nicht die Folgen extremer Darmatonie vorlagen, nachdem der Bau der Darmwand in der normalen und dilatierten Partie vollständig übereinstimmt? Und was die früher oft vergleichsweise erwähnten zylindrischen Erweiterungen der Speiseröhre angeht, so hat man sich in den letzten Jahren mit Erfolg bemüht, hierbei der Hirschsprungschen Krankheit entsprechend ein primäres Passagehindernis zu eruieren (Lossen). Man fand spastische Zustände der Kardia, Beneke sah Klappenbildung am unteren Ösophagusende und Strümpell vermutet bereits Knickungen und Zerrungen.

Aus alledem geht hervor, daß zwar sehr viele Tatsachen gegen die Hirschsprungsche Mißbildungstheorie geltend gemacht werden können, aber eine vollständige Ablehnung ist zur Zeit unmöglich. So sehr man sich auch dagegen sträuben mag, noch ist ein vermittelnder Standpunkt in dieser Frage nötig: Zwei Kategorien Hirschsprungscher Krankheit sind voneinander zu trennen, das echte *Megacolon congenitum idiopathicum* und — wie Graanboom es genannt hat — das *Pseudomegakolon*, also die durch ein mechanisches Hindernis bedingte Dilatation und Hypertrophie des Dickdarmes. Das Wort „Pseudomegakolon“ ist dabei freilich recht schlecht gewählt; denn das pathologisch-anatomische Substrat, das Megakolon, ist in beiden Fällen das gleiche, nur in der Ursache besteht der Unterschied. Die alte Hirschsprungsche Auffassung hat in den letzten Jahren immer wieder die schärfsten Angriffe erfahren, die Zahl der Fälle, die zur Gruppe des idiopathischen Megakolons gerechnet werden müssen, ist immer mehr zusammengeschmolzen; und wenn sie nicht noch kleiner geworden ist, so liegt das im wesentlichen daran, daß die anatomischen Daten der früher beobachteten Fälle zum großen Teil eine sichere Beurteilung nicht gestatten. Ich zweifle jedoch nicht daran, daß in nicht zu weiter Zukunft das bequeme Wort „idiopathisch“ für das Megakolon keine Anwendung mehr finden wird. Es wird das geschehen, wenn auf Grund der bereits dargelegten Beobachtungen sich Kliniker und Pathologe bemüht, den exakten Beweis einer Passagestörung im Bereich des Dickdarms zu führen.

Den der Pathogenese gewidmeten Abschnitt möchte ich nicht schließen, ohne noch in aller Kürze die Erklärung zu geben für einige charakteristische Symptome im Verlaufe der Krankheit. Wenn schwerste Obstipation mit Zeiten normaler Stuhlentleerung wechselt, wenn die zurückgehaltenen Gase bei bestimmter Körperhaltung entleert werden (Perthes, Neugebauer) so beruht das offensichtlich auf dem Vorhandensein einer Darmabknickung, die unter bestimmten Verhältnissen insufficient wird, nämlich bei einer gewissen Dehnung oder durch

Zurücksinken des komprimierenden Darmschenkels. Treten in späteren Stadien der Erkrankung Durchfälle ein, so müssen diese auf entzündliche Veränderungen im Dickdarm mit oder ohne Geschwürsbildung zurückgeführt werden und sind demgemäß häufig mit Fieber verbunden. Die Kolitis hat eine Vermehrung der Gasproduktion und Verminderung der motorischen Kraft der Darmwand zur Folge, es sind damit also zwei neue Momente gegeben, die das Leiden in ungünstigster Weise beeinflussen, und wir können verstehen, wenn nach dem Eintritt dieser Komplikation der ohnehin geschwächte Organismus um so rascher erliegt. Über das Zustandekommen der Geschwüre sind die Meinungen geteilt. Während man früher ganz allgemein von Decubitusgeschwüren durch den sich stauenden Kot sprach, hat Kocher sie als Dehnungsgeschwüre aufzufassen gelehrt. Allein der Meteorismus kann den Darm so in seiner Blutversorgung schädigen, daß es zu Schleimhautnekrosen kommt. Gleichzeitig mag dabei Toxin- und Bakterienwirkung von Einfluß sein.

Diagnostik.

Bei typischer Ausbildung des Symptomenkomplexes ist die Diagnose der Hirschsprungschen Krankheit im Kindesalter nicht schwierig. Meteorismus, Obstipation, sichtbare Peristaltik, diese Trias läßt mit Sicherheit ein Hindernis in der Darmpassage erwarten. Wird dann wie gewöhnlich anamnestisch die langsame Entwicklung und lange Dauer dieser Symptome festgestellt, so kann es sich nur um eine chronische Darmokklusion handeln. Eine solche kommt vielleicht am häufigsten im Kindesalter durch Narbenschumpfung bei der tuberkulösen Peritonitis zustande. Jedoch ist eine derartige Ätiologie bei dem Fehlen von Ascites und Konglomerattumoren von vornherein unwahrscheinlich. An andere, seltenere Zustände aber wird man — besonders bei Neugeborenen — denken müssen, an eine kongenitale abnorme Spangenburgung des Peritoneums, Meckelsches Divertikel, Reste fötaler Peritonitis, angeborene Darmstenosen und -atresien oder Mikrokolie. Jede tiefsitzende Verengung des Darmes wird ja naturgemäß das gleiche Symptomenbild auslösen, während Meteorismus und Peristaltik um so weniger beobachtet werden, je näher die Stenose dem Magen gelegen ist. Dafür prävaliert bei hohem Sitz der Okklusion das Erbrechen, dem wir bei der Hirschsprungschen Krankheit ja im allgemeinen nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen konnten. Immerhin sei daran erinnert, daß gelegentlich auch das Megakolon durch Kompression des Duodenums hartnäckiges Erbrechen bewirken kann. Sind die übrigen Erscheinungen dabei nicht sehr ausgesprochen, so ist die Möglichkeit einer Verwechslung mit Duodenal- oder Pylorusstenose gegeben.

Vielleicht am häufigsten aber haben wir die Aufgabe, das Vorhandensein stenosierender Tumoren auszuschließen, zumal solche als komplizierende sekundäre Bildungen gerade bei der Hirschsprungschen Krankheit nicht selten sind. Es handelt sich da, wie ich schon früher erwähnte, um Kottumoren. Sie lassen sich von echten Ge-

schwülsten gewöhnlich unterscheiden durch den schnellen Wechsel ihrer Größe, Lage und Form. Vor allem ist die Eindrückbarkeit des Tumors charakteristisch und das Gersuny'sche Klebesymptom. Dies beruht darauf, daß bei intensivem Fingerdruck die Darmschleimhaut an der den Tumor bildenden zähen Kotmasse anklebt und beim Nachlassen des Druckes sich davon wieder ablöst, und besteht darin, daß man dies Ablösen der Darmschleimhaut von dem Kottumor tastet. Ist freilich Steinbildung eingetreten und liegen diese harten Gebilde bei großer Ausdehnung der Flexur im rechten Hypochondrium oder im kleinen Becken, so ergeben sich nicht geringe differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Auch dann kann man zwar noch das Gersuny'sche Zeichen heranziehen, indem man zunächst durch ein Ölklysma die oberflächlichen Schichten des Tumors erweicht; aber es sind hier immerhin mehrfach Verwechslungen mit kongenitalen Cysten, Ovarial- und Mesenterialtumoren vorgekommen. Beim Erwachsenen ist die Zahl der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen noch viel größer; darüber wird man sofort im klaren sein, wenn man sich der zahlreichen Entstehungsmöglichkeiten eines chronischen Ileus erinnert. Ich kann an dieser Stelle nur darauf hinweisen, wie wertvolle Anhaltspunkte in solchen Fällen eine genaue Anamnese zu geben vermag. Hören wir, daß die Stuhlbeschwerden und die Auftreibung des Leibes schon lange oder gar seit der frühesten Kindheit bestehen, daß bereits mehrfach leichtere und schwerere Okklusionsanfälle aufgetreten sind, dann haben wir allen Grund, den Ausgangspunkt der Erkrankung in kongenitalen Veränderungen zu suchen.

Beschränken sich die klinischen Erscheinungen lediglich auf starke Obstipation und Meteorismus, so besteht die Neigung leichtere Krankheitszustände anzunehmen. Man wird also beim Säugling in erster Linie die Folgen unzureichender Ernährung vermuten und womöglich so lange bei dieser Auffassung bleiben, bis sich herausstellt, daß die Symptome bei jeder Art der Ernährung fortbestehen, ja zunehmen und ganz ungewöhnliche Grade erreichen. Man wird an Sekundärscheinungen der Rachitis denken, bei der ja ein anhaltender und starker Meteorismus mit Spannung der Bauchdecken sowie Stuhlverstopfung ganz gewöhnlich vorkommen. Man wird vielleicht auch einer Phimose unverdiente Beachtung schenken, die nach Witzelhausen ein durchaus entsprechendes Krankheitsbild hervorzurufen vermag. Im späteren Alter kommen dann zu den organischen noch die funktionellen Störungen. So berichten Fitz und Richardson, wie täuschend die Hirschsprung'sche Krankheit durch den sogenannten „phantom tumor“, jene meteoristische, anscheinend ohne mechanisches Hindernis bei Hysterischen eintretende Auftreibung des Leibes, nachgeahmt werden kann.

Aber all diese verschiedenen Möglichkeiten eines diagnostischen Irrtums brauchen uns nicht zu erschrecken. Denn nach den großen Fortschritten, die wir in der Erkenntnis der Ätiologie des Megakolons gemacht haben, sind wir ja nicht mehr darauf angewiesen, lediglich auf Grund dieser Kardinalsymptome die Differentialdiagnose zu erörtern,

sondern wir besitzen eine Reihe weiterer guter Hilfsmittel für die Erkennung des Leidens. Wäre das nicht der Fall, so würde allerdings in vielen Fällen nur die Beobachtung des Krankheitsverlaufes eine Entscheidung bringen können. Es ist jedoch nicht unser Ziel, ein spätes Stadium abzuwarten, in dem die Diagnose zwar leicht, die Prognose aber infaust ist, sondern wir müssen uns bemühen die Anfangsstadien festzustellen und rechtzeitig therapeutisch einzugreifen.

Das meiste ist hier von einer genauen Rectaluntersuchung zu erwarten. Beim Neugeborenen wird man auf sie bereits hingelenkt, wenn, wie vielfach beschrieben, die Entleerung des Mekoniums tagelang ausbleibt; denn es könnte ja eine Atresia ani oder recti vorliegen. Später wird man ganz regelmäßig zu einer Kontrolle des Mastdarms veranlaßt durch die Erfahrung, welche wichtige Rolle eine Fissura ani, ein Spasmus des Sphincters bei der Entwicklung langdauernder Obstipationszustände spielt. Es ist auch bekannt, daß Kotsteinbildung im Rectum schwere Stenosenerscheinungen auslösen kann (Leser). Liegen aber Verdachtsmomente für das Bestehen einer Hirschsprungschen Krankheit vor, so ist insbesondere auf den obersten Abschnitt des Rectums die Aufmerksamkeit zu lenken. Es wird sich um die Entscheidung handeln, ob die so häufige Passagestörung am Übergang vom S romanum in das Rectum nachweisbar ist. Den typischen Befund, den die digitale Untersuchung beim Vorhandensein einer Abknickung ergibt, habe ich früher bereits erwähnt und ich weise daher an dieser Stelle nur noch einmal auf die Schilderung Göpperts hin. Auch eine spastische Contractionsstenose ist, wie Koepe gezeigt hat, unter Umständen mit dem Finger zu erreichen und so der Diagnose zugänglich. Schwieriger schon wird sich die Unterscheidung des Abknickungsmechanismus von dem Verschuß durch angeborene Klappenbildung gestalten; denn in beiden Fällen fühlt man an der Vorderseite des Rectums einen Vorsprung und oberhalb den durch gestaute Kotmassen gebildeten Tumor, der nach Kompression des Spornes sich alsbald verkleinert oder ganz verschwindet, indem nunmehr die Entleerung per vias naturales ermöglicht wird. Reicht der Kottumor tiefer in das kleine Becken herab, als die Falte gefühlt wird, so spricht das für eine Knickung; im übrigen wird man versuchen, sich mittels des Recto-Romanoskops über diese Verhältnisse Aufschluß zu verschaffen. Die Endoskopie nämlich gestattet eine genaue Analyse der Faltenbildung im Mastdarm und auch gewisse Rückschlüsse auf die Art ihrer Entstehung, insofern die durch Ptosis der Eingeweide entstandenen Falten sich bei Streckung des Darmes etwas ausgleichen (Göbell).

Ein wesentliches diagnostisches Hilfsmittel besitzen wir ferner in der Einführung eines Gummirohres, zumal wenn digitale und endoskopische Untersuchung nicht mehr ausreicht, um den Mechanismus der Passagestörung klar zu erkennen. Am besten verwendet man eine weiche Magensonde. Handelt es sich um eine Abknickung am Flexurende, so ist zunächst die Einführung leicht, dann aber stößt man in

der Höhe der Amusatschen Verengerung auf ein Hindernis; mit einem kleinen Ruck ist es überwunden, und nun strömen große Mengen übelriechender Gase und Kot ab. Jetzt gelangt die Sonde in sackartige Höhlen, läßt sich bequem hin- und herschieben, ohne daß ein Ausweg nach oben zu finden ist, oder es gelingt, sie weiter im S romanum vorzuschieben. Dann ist es möglich, durch die dünnen Bauchdecken des Kindes hindurch die Sondenspitze zu verfolgen, wie sie die weit in die Oberbauchgegend hineinragende Flexurschlinge passiert (Dagnini, Ibrahim, Neugebauer, Schmidt). Ist nichts zu fühlen, so kann man durch Lufteinblasungen den dilatierten Darmabschnitt sichtbar machen; auch beim Einfließenlassen von Wasser treten öfters zwei große parallel liegende Darmschlingen hervor, die nur als erweiterte Flexur angesprochen werden können. Zugleich fällt auf, daß sich ganz unverhältnismäßig große Quantitäten von Flüssigkeiten, z. B. 2 Liter bei einem 2 $\frac{1}{2}$ -jährigen Mädchen (Neter) in den Darm eingießen lassen, und noch dazu mit einer Schnelligkeit, wie sie nur bei dem Vorhandensein eines großen Hohlraums denkbar ist. All dies aber geschieht erst, wenn jenes Hindernis überwunden ist, das sich an der Übergangsstelle der Flexur in das Rectum der freien Passage entgegenstellt.

Freilich soll man nicht erwarten, daß dieses bei der Einführung der Sonde immer deutliche Erscheinungen macht; denn es handelt sich hier um einen Ventilverschluß, für den es charakteristisch ist, daß er von unten leicht passierbar, aber von oben undurchgängig ist. Das läßt sich in besonders instruktiver Weise zur Anschauung bringen, wenn das Darmrohr beim Einlauf im Anus liegen bleibt und man nun die beim Senken des Irrigators zurückfließende Flüssigkeitsmenge mißt. Es ergibt sich nämlich, daß beim Einlauf ganz verschieden großer Flüssigkeitsmengen doch die unmittelbar nach der Injektion zurückfließende Menge stets gleich und klein ist (Perthes). Die Erklärung kann nur darin gesucht werden, daß die kleine Menge aus dem Rectum zurückfließt, während die Hauptmenge der eingelassenen Flüssigkeit eine Zeitlang oberhalb durch ein ventilartig wirkendes Hindernis zurückgehalten wird. Erst nachträglich entleert sich dieser Teil der Flüssigkeit spritzweise (Friedrich).

Es ist verständlich, daß bei der Spannung und den Größenverhältnissen des Abdomens alle diese Maßnahmen häufig nicht genügen, um ein sicheres Urteil über Lage, Größe und Länge der Flexur oder anderer etwa mitbetroffener Dickdarmabschnitte zu gewinnen. Man hat daher feste Rohre benutzt, an ihnen eine kleine Glühlampe befestigt und versucht mit dieser diaphanoskopisch die Veränderungen des Darmtrakts zu erkennen. Heutzutage aber ist dies Verfahren überholt von der Radioskopie, die ja ganz allgemein für die Untersuchung des Magen-Darmkanales uns von Jahr zu Jahr immer größere Fortschritte gebracht hat. Freilich bietet sie gerade bei der Hirschsprungschen Krankheit gewisse Schwierigkeiten. Eine einwandfreie röntgenologische Untersuchung des Darmtrakts läßt sich nur vornehmen, wenn wir den Darm mit einer schattengebenden Flüssigkeit anfüllen können.

Gründliche Entleerung des Darmes von gestauten Fäkalmassen ist deshalb Vorbedingung. Das zu erreichen ist aber bei der Hirschsprungischen Krankheit selbst nach längeren Bemühungen per vias naturales oft genug nicht möglich. Hinzu kommt, daß zur Füllung eines Megakolons recht beträchtliche Mengen des kontrastbildenden Metalls gehören und womöglich lange zurückgehalten werden. Nun hat das zu diesem Zwecke verwandte Bismutum subnitricum gerade bei Kindern mehrfach zu schweren Vergiftungserscheinungen geführt, und ob das an seiner Stelle gebräuchliche Bismutum carbonicum in den notwendigen Dosen vollständig irrelevant ist, erscheint vorerst noch zweifelhaft (Lipowski, Röntgenkongreß 1909). Selbst bei Anwendung von Zirkonoxyd sahen Flesch und Péteri gewisse Störungen und empfehlen daher speziell für Säuglinge das allerdings teure Thorium oxydatum anhydricum. Mögen aber auch dieser Untersuchungsmethode gewisse Mängel anhaften, so muß doch auf der anderen Seite ausdrücklich hervorgehoben werden, daß sie bei älteren Kindern und Erwachsenen zumal zur Erkennung des Anfangsstadiums unentbehrlich ist und in allen zweifelhaften Fällen, also bei jeder schweren Obstipation, herangezogen werden sollte.

Am besten wird man eine Störung in der Darmpassage erkennen, wenn man nach der Darreichung einer Riederschen Mahlzeit (Griesbrei, Mondaminbrei, Apfelpbrei mit Wismut oder Zirkon) in mehreren Durchleuchtungen das Fortschreiten des Schattens verfolgt. Lassen sich dann deutlich im Verlauf des Dickdarmes große Schattenbildungen erkennen, die womöglich bis an die Zwerchfellkuppe reichen, tritt an bestimmten Stellen, Knickungsstellen, eine Stauung ein, die erst nach langer Zeit überwunden wird, oder besteht gleichzeitig eine Achsendrehung, so ist die Diagnose wesentlich gefördert. Weniger den physiologischen Verhältnissen entsprechend ist der Wismuteinlauf. Denn durch das plötzliche Einfüllen von Flüssigkeit gewinnt der Darm eine gewisse starre Konsistenz, er richtet sich auf, und dadurch werden die Lagebeziehungen der einzelnen Darmabschnitte zueinander verwischt. Man wird deshalb nur dann die rectale Einverleibung mit Vorteil verwenden, wenn man das Eintreten und Fortschreiten der Flüssigkeit vom ersten Augenblick an dauernd auf dem Leuchtschirm beobachtet (Haenisch). Umfangreichere Erfahrungen über diese Methodik liegen noch nicht vor, jedenfalls aber kann sie schon jetzt neben der Wismutdarreichung per os empfohlen werden, und speziell im Säuglingsalter ist sie das gegebene Verfahren.

Fürchtet man nach den oben erwähnten Erfahrungen die Einführung eines Metallsalzes bei der Hirschsprungischen Krankheit, oder läßt sich der Darm von den gestauten Fäkalmassen nicht genügend befreien, so bleibt schließlich noch die Anwendung der Metallsonde übrig. Wohl am zweckmäßigsten ist die Kuhnsche Metallschlauchsonde. Sie stellt ein mit einem Gummiüberzug versehenes Spiralrohr dar, das sehr weich und biegsam ist und durch Einführen eines Mandrins nach Belieben gesteuert werden kann. Gelingt es schon beim nor-

malen, engen, windungs- und faltenreichen Darm, mit solchen Sonden bis an die Spitze der Flexurschlinge zu gelangen, so erst recht beim Megakolon. Mit großer Schärfe läßt sich am Durchleuchtungsschirm erkennen, wie die Sonde ohne besonderen Widerstand zur höchsten Kuppe der Flexur hinaufgleitet und im Bogen nach links weiter in den absteigenden Schenkel — wenigstens ist das der gewöhnliche Verlauf. Man muß bei dieser Untersuchungsmethode nur bedenken, daß eine pathologisch dilatierte Flexur vorgetäuscht werden kann, wenn ein normales S romanum durch die federnde Sonde erhoben und aufgespannt wird (Kuhn, Neugebauer).

Eine so große Unterstützung uns aber auch vielfach die Röntgenuntersuchung zu bringen vermag, gleichwohl werden Fälle vorkommen, in denen es sehr schwer ist, mit Sicherheit eine Verengung im Lumen des Darmes von einer Stenosenbildung durch Lageanomalie zu unterscheiden. Denn läßt sich selbst eine abnorme Länge des Dickdarmes feststellen, so ist sie darum noch nicht als primäre Krankheitsursache anzusprechen. Sie braucht ja nicht angeboren zu sein, sondern kann sich auch sekundär bis zu einem gewissen Grade bei jeder Passagestörung entwickeln. Daran ist insbesondere bei Erwachsenen zu denken. Wir müssen uns also klar sein über die Grenzen unseres diagnostischen Könnens und im Zweifelsfalle die Probelaaparotomie vorschlagen. Ist es doch vorgekommen, daß auch dann noch die Erkennung des Passagehindernisses Schwierigkeiten bereitete.

Im Stadium des vollentwickelten Ileus ist naturgemäß eine Diagnose nur möglich bei typischer Anamnese, dem Vorhandensein der charakteristischen Thoraxdeformität oder sichtbarer Peristaltik auffallend dilatierter Darmteile, aber hier wird ja auch über die Art des Vorgehens keinerlei Zweifel herrschen.

Therapie.

Auf dem Gebiete der Therapie sieht man oft, daß die interne Behandlung der chirurgischen gegenübergestellt wird. Man muß jedoch bei diesem Vergleich bedenken, daß verschiedene Ursachen zur Ausbildung des gleichen Symptomenkomplexes führen können, und daß die Schwere des Falles in weitesten Grenzen schwankt. In dem einen Falle mag innere Behandlung mit guter Aussicht auf Erfolg versucht werden, in einem anderen ist von vornherein die absolute Indikation zu chirurgischem Eingreifen gegeben. Eine statistische Gegenüberstellung der Erfolge ist daher ohne genaue Einzelangaben als wertlos zu betrachten.

Läßt sich ein Spasmus des Darmes für die Entstehung der Hirschsprungschen Krankheit verantwortlich machen, so gehört ohne Zweifel die Behandlung dem Internen. Bei leicht zugänglicher Contractionsstenose kommt die gewaltsame, unblutige Dehnung in Betracht, außerdem stehen die antispasmodischen Mittel zur Verfügung, also in erster Linie Extractum Belladonnae per os und per Klysma oder in Suppositorien, sowie Opium. Dagegen muß gewarnt werden vor der An-

wendung von Glycerin, Seifenklystieren, Seifenzäpfchen u. dgl., da sie den spastischen Zustand nur verstärken würden.

Aber auch sonst vermag die interne Therapie, wenn sie sehr frühzeitig einsetzt zu einer Zeit, wo die Dilatation und Hypertrophie des Darmes als sekundäre Erscheinungen noch nicht allzusehr ausgebildet sind, Erfolge zu erzielen. Freilich eine direkte Beeinflussung des Megakolons, der Makrokolie ist unmöglich. Wird aber das vorliegende mechanische Hindernis beseitigt, so ist die Möglichkeit einer Rückbildung der Folgeerscheinungen gegeben. Sorgen wir für regelmäßige Entleerung des Darmes, so wird Erweiterung und Wandverdickung des Kolons wieder zurückgehen; und wenn nun allmählich die spezifisch infantilen Verhältnisse der Flexur den günstigeren des Erwachsenen weichen, liegen nicht mehr die Bedingungen vor, die zur Entstehung des Krankheitszustandes geführt haben. So kommt es mit zunehmendem Wachstum zur spontanen Ausheilung, unter der notwendigen Unterstützung durch die interne Behandlung (Neter).

Zunächst wird man gut daran tun, einige diätetische Verhaltensmaßregeln zu geben. Wir empfehlen eine leichte, wenig kotbildende Kost in der Voraussetzung, daß bei dem Vorhandensein einer Passagestörung der Darm an sich bereits zu erhöhter peristaltischer Tätigkeit angeregt wird und nicht hierzu noch besonders durch eine schlackenreiche Kost angefeuert zu werden braucht. Die Regelung der Entleerungen ist medikamentös durch Abführmittel gewöhnlich nicht zu erreichen, im Gegenteil verschlimmert ihre Anwendung öfter den Zustand durch Hervorrufen von Erbrechen und Koliken. Die Kotretention bei der Hirschsprungschen Krankheit beruht eben nicht primär auf einem Versagen der peristaltischen Kräfte, sondern auf Stenosenbildung, und so kann von Abführmitteln im allgemeinen eine Wirkung nicht erwartet werden. Das gleiche gilt von Massage und Elektrizität, auch ihr Einfluß ist nicht hoch einzuschätzen. Will man aber von ihnen Gebrauch machen, so beschränke man sich wenigstens auf die Anfangsstadien, denn in späteren Zeiten, wo vielfach Geschwürsbildungen vorliegen, ist bei starker mechanischer Beeinflussung des Darmes eine Perforation zu befürchten. Die Massage des Leibes geschieht am besten in genauer Verfolgung der Richtung des dilatierten Darmabschnittes (Ibrahim). Ist dieser jedoch äußerlich nicht genügend sichtbar, so muß man sich damit begnügen, in der gewöhnlichen Weise die Knetung und Erschütterung der einzelnen Bauchmuskeln vorzunehmen. Für die Faradisation setzt man die Elektroden nebeneinander auf, und führt sie längs des erweiterten Kolons nach abwärts, oder man bedient sich des sogenannten elektrischen Lavements nach Lennander. Zu dem Zwecke wird eine Salzwasserlösung in das Rectum gefüllt, dann eine mit Kautschuk armierte, an der Spitze freie Elektrode in den Mastdarm eingeführt und auf die Rectalschleimhaut appliziert, während gleichzeitig die andere Elektrode außen auf- und abbewegt wird.

Mögen alle diese Maßnahmen auch gelegentlich von Nutzen sein, den Kernpunkt der ganzen Behandlung muß doch die Beseiti-

gung des Passagehindernisses bilden. Daß dieses in der Mehrzahl der Fälle an der Übergangsstelle vom Sigmoidum in das Rectum zu suchen ist, habe ich früher bereits mehrfach hervorgehoben. Eine derartige Lokalisation aber kann für unser therapeutisches Eingreifen nur förderlich sein; denn es gelingt leicht, besonders in Bauchlage, ein Darmrohr über diese relativ tiefsitzende Stenose hinwegzubringen, und damit haben wir viel gewonnen. Wir sind jetzt in die Lage gesetzt, den Darm durch Eingießungen mit Seifen- oder Salzwasser von den gestauten Kotmassen zu befreien. Wird nämlich der dilatierte Darmabschnitt oberhalb des Hindernisses mit Flüssigkeit plötzlich gefüllt, so richtet er sich auf, eine Abknickung oder Torsion wird aufgehoben und der Weg ist dem Darminhalt wieder freigegeben. Um diesen Erfolg zu erzielen, bedarf es recht großer Flüssigkeitsquantitäten, schon bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre wird man $\frac{1}{2}$ —1 l Wasser gebrauchen. Auch Einläufe mit warmem Öl nach dem Vorgange von Kußmaul und Fleiner haben oftmals ausgezeichnete Wirkung. Man wird diese Manipulationen täglich vornehmen und außerdem noch durch wiederholtes Einführen eines Darmrohres über die stenosierte Stelle hinaus für Entleerung der Gase Sorge tragen müssen*) (Neter, Ibrahim, Rehn, Frommer, Blochmann). Damit haben wir dann eine durchaus rationelle Behandlungsmethode, die ohne viel Mühe längere Zeit durchgeführt werden kann. Statt ihrer hat Göppert eine permanente Drainage der stenosierten Stelle mit einem Darmrohr empfohlen, nachdem er sie in einem Falle 7 Monate hindurch angewandt und vollständige Heilung erzielt hatte. Heubner sah gleichfalls Gutes von der Dauerdrainage, auf der andern Seite aber berichtet Bernheim-Karrer von einem absoluten Mißerfolg. Eine Schwierigkeit des Verfahrens besteht ja zweifellos darin, daß leicht Verstopfung des Rohres durch Kotmassen eintreten kann, und mir scheint es nach den neuesten Berichten doch richtiger, durch tägliches Klysma und Ablassen der Gase der Weiterentwicklung der Krankheit entgegen zu arbeiten.

Sicher wird dies oft nicht gelingen, nämlich in allen stärker ausgeprägten Fällen, die schon längere Zeit bestehen; ja selbst in den Anfangsstadien, wie sie uns zu Gesicht kommen, wird die interne Therapie lediglich einen Versuch darstellen, über dessen Ausgang sich nichts voraussagen läßt. Aber er ist berechtigt, und wenn sich schließlich doch ein chirurgischer Eingriff als notwendig herausstellen sollte, so denke man nicht zu gering von der inneren Behandlung. Die längere Anwendung von Darmspülungen führt zu einer Verkleinerung der Bauchhöhle und gibt den Organen des Thorax wieder die Möglichkeit ungestörter Funktion insbesondere aber hebt sie fast stets den geschwächten Allgemeinzustand des Kranken in recht erheblichem Maße; das alles sind Momente, die für das Gelingen einer größeren Operation

*) Das empfiehlt sich auch zur Entfernung des Kotes, wenn die Einläufe nicht von selbst wieder entleert werden.

von hervorragender Bedeutung sind. Kommt man zu der Überzeugung, daß die interne Therapie keinen nennenswerten Fortschritt mehr bringt, so zögere man nicht und überweise den Kranken dem Chirurgen, aber ich halte es nach den vorliegenden Erfahrungen nicht für angängig, von vornherein jede nichtchirurgische Behandlung als irrationell abzulehnen. Den Vorteil allerdings bietet ja die operative Therapie auch in leichteren Fällen, daß sie die Gefahr des akuten Ileus, mit der man bei dieser Erkrankung stets rechnen muß, für alle Zeiten zu beseitigen vermag, aber andererseits sind die Erfolge chirurgischen Vorgehens keineswegs derart, daß dem Kranken der Weg zum Operationstisch besonders leicht fallen wird. Nach Biermans Zusammenstellung (1910) waren bei 74 operativ behandelten Fällen 40 Heilungen und 31 Todesfälle zu verzeichnen, in 3 Fällen blieb der Zustand unverändert. Dabei ist freilich zu bedenken, daß die Patienten häufig erst in einem sehr vorgeschrittenen Stadium oder mit Ileus zur Operation kamen.

Am einfachsten gestalten sich die chirurgischen Maßnahmen, wenn es sich um die Durchtrennung der pathologisch gelagerten oder abnorm stark entwickelten Klappen im Mastdarm handelt. Es geschieht dies entweder galvanokaustisch oder durch Einsetzen von Klappenklammern nach Gant. Sie bringen die Klappen durch Druck zur Nekrose und lösen sich von selbst nach 4—6 Tagen. Diese nekrotisierende Methode hat gegenüber der Kaustik den Vorzug, daß selbst, wenn einmal eine Klemme im oberen Teil des Mastdarms sehr weit faßt, sodaß die Serosa mitgefaßt ist, doch keine Perforation auftritt, weil vorher, ehe die Klammer sich durch Demarkation löst, bereits die Serosablätter fest miteinander verklebt sind.

Gewöhnlich wird jedoch ein weit größerer Eingriff sein, um die *causa movens*, das Passagehindernis, zu beseitigen und die normale Darmfunktion wieder herzustellen. Theoretisch sind eine ganze Reihe von Operationsmethoden denkbar, und in der Tat sind die allerverschiedensten Maßnahmen ausgeführt und empfohlen worden. Als solche nenne ich: 1. Laparotomie mit Reposition der Abknickung oder des Volvulus. 2. Anus praeternaturalis, 3. Colotomie. 4. Coloplicatio. 5. Colopexie. 6. Enteroanastomose. 7. Resektion der Stenose. 8. Resektion des dilatierten Kolons.

Es wird nun unsere Aufgabe sein zu prüfen, welches Verfahren nach unsern ätiologischen Vorstellungen und den vorliegenden operativen Erfahrungen als das rationellste angesprochen werden muß.

Daß die einfache Reposition eines abgeknickten Darmstückes zur endgültigen Heilung des Krankheitszustandes genügt, ist zwar beschrieben, aber doch zweifellos extrem selten. Kredel machte in einem Falle die Laparotomie und beschränkte sich lediglich darauf, die über das Rectum herabgesunkene im kleinen Becken fixierte Flexurschlinge nach oben zu verlagern. Er glaubte, der stark erweiterte Darm würde nicht die Möglichkeit haben wieder in die alte enge Lage zurückzukehren, und erzielte tatsächlich einen guten Erfolg. Andererseits sah Brüning bei gleichem Vorgehen schon nach wenigen Monaten die alten Be-

schwerden wiederkehren, ja Ileussympptome auftreten, unter denen schließlich der Exitus erfolgte.

Mit der Anlegung eines Anus praeternaturalis wird man sich nur bedingt einverstanden erklären können. Denn er bringt so große Unannehmlichkeiten für den Kranken mit sich, daß er erst dann in Betracht kommen sollte, wenn alle andern Wege, den Kranken zu heilen oder seine Beschwerden zu beheben, ungangbar sind. Er wird im Stadium des akuten Darmverschlusses oft genug nicht zu vermeiden sein, auch mag er gelegentlich, wie Perthes, Kraske u. a. dargetan haben, als vorbereitende Operation von Vorteil sein, aber man soll nicht mehr von ihm erwarten als einen rein palliativen Erfolg. Es ist zwar richtig, daß der erweiterte Darm jetzt von den gestauten Fäkalmassen entlastet und den Ausspülungen leichter zugänglich wird, es ist auch richtig, daß diese langdauernde Entlastung zu einer gewissen Rückbildung der Dilatation führt, aber nach Schluß des Anus muß sich alsbald das alte Leiden wiederherstellen (Schlange); denn keines der in Betracht kommenden ätiologischen Momente hat durch dieses Vorgehen eine Änderung erfahren.

Vollständig zu verwerfen ist die einfache Darmpunktion und Kolotomie, sofern sie nicht lediglich einen einleitenden Eingriff bei starker Auftreibung des Darmes bedeutet. In einigen wenigen Fällen begnügte man sich mit der Inzision des dilatierten Kolons, um den Inhalt zu entleeren, und hatte, wie eigentlich vorauszusehen war, regelmäßig ein ungünstiges Resultat zu verzeichnen. Nur höchst selten ist eine Coloplicatio vorgenommen worden. Der Erfolg war wechselnd. In der Tat bleibt ja durch das Einnähen von Längsfalten die pathologische Länge des Darmes, die Klappenbildung unbeeinflusst.

Weit rationeller muß schon die Kolopexie erscheinen; denn mit der Fixation des Darmes am lateralen Peritoneum ist der Wiederausbildung eines mechanischen Hindernisses durch Knickung oder Torsion vorgebeugt. Voraussetzung freilich für den Erfolg dieser Operation ist, daß die sekundären Veränderungen der Darmwand oberhalb der Stenose noch nicht allzu stark ausgebildet sind, zumal die Anheftung des Darmes eine Schwächung der Peristaltik mit sich bringt. So mag es sich erklären, daß neben Heilungen auch weniger günstig beeinflusste Fälle erwähnt werden. Eine unliebsame Folge ausgedehnter Fixation des Darmes ist, daß durch Zerrung am Peritoneum leicht Schmerzen auftreten und durch bandartiges Ausziehen der künstlichen Adhäsionen die stete Gefahr eines Ileus heraufbeschworen wird.

Wir kommen zu den Resultaten der Enteroanastomose. Man wird dabei von vornherein im Auge behalten müssen, daß sie keine Radikaloperation darstellt; denn sie bedingt nur eine geringere Kotbelastung der dilatierten Partie. Es kann also auch weiterhin zu einer gewissen Kotstauung über der Abknickungsstelle, zu Koprolithenbildung und dadurch hervorgerufenen Beschwerden kommen. Um dies zu verhindern, müßte man schon den Darm ganz durchtrennen, das abführende Ende verschließen und das zuführende in den Darmabschnitt

jenseits der zu umgehenden Partie einpflanzen, was auch wiederum Mißlichkeiten mit sich bringt und beispielsweise die Entstehung eines Volvulus des ausgeschalteten Darmstückes noch nicht ausschließt. Die gewöhnliche Anastomose ist einfach und rasch ausführbar, immerhin kann es bei tiefem Sitz des Hindernisses und engem Becken Schwierigkeiten machen, die Verbindung unterhalb des Verschlusses anzulegen (Perthes). Je nach der Ausdehnung des erweiterten Kolonabschnittes wird die Anastomose herzustellen sein zwischen den Fußpunkten des Sromanum, zwischen Querkolon und Flexur bzw. Rectum oder schließlich zwischen unterstem Ileum und Rectum. Wird die Ausschaltung von $\frac{3}{5}$ — $\frac{2}{5}$ des Gesamtdickdarms noch ohne nennenswerte Störung vertragen, so gibt sich doch der Ausfall der ganzen Dickdarmfunktion in einer schweren Schädigung der Verdauung kund. Der Darminhalt wird nicht in genügender Weise eingedickt, es kommt zu erschöpfenden Diarrhöen. Bei so viel Schwierigkeiten wird es nicht wundernehmen, wenn in einer Reihe von Fällen keine Besserung erzielt wurde oder gar durch Peritonitis der Tod eintrat, aber vielfach hat sich trotzdem die Enteroanastomose bewährt und ist deshalb als einer der gangbarsten Wege anzusehen, der uns zur Heilung der Hirschsprungschen Krankheit zur Verfügung steht (Schmieden u. a.). Wann sie indiziert ist, darüber lassen sich hier keine allgemeingültigen Bestimmungen und Regeln aufstellen. Nur im speziellen Falle kann entschieden werden, ob die Enteroanastomose den Vorrang verdient oder — die Resektion.

Die Resektion des dilatierten Kolonabschnittes ist die einzige Operation, die das Leiden von Grund aus zu beseitigen vermag. Man muß nur ein genügend großes Stück entfernen, so daß eine Wiederausbildung der Passagestörung unmöglich ist, und auf der andern Seite dafür sorgen, daß eine Vereinigung der Reste ohne Zerrung möglich ist. Dazu ist freilich ein schwieriger und langdauernder Eingriff erforderlich, aber der moderne Chirurg wird vor ihm nicht zurückschrecken. In der Tat sind die bereits vorliegenden Operationsresultate durchaus imstande, ein derartiges Vorgehen zu rechtfertigen. Nach Schmidts Zusammenstellung ergeben sich 13 Heilungen, 7 Todesfälle, 1 Fall blieb unverändert. Hierunter befanden sich 7 Kinder unter 10 Jahren, wovon nur eins an Peritonitis starb. Wesentlich vermindert wird die Schwere des Eingriffs und die Gefahr der Nahtinsuffizienz, durch zweizeitige Ausführung der Resektion, ja es steht nichts im Wege diese vorsichtige Methode selbst bei dekrepiden Individuen und jungen Kindern zur Anwendung zu bringen. Die Operation wird sich in ihren Grundzügen dann folgendermaßen gestalten: Man eröffnet links pararectal das Abdomen, lagert den dilatierten Darmabschnitt, in der Regel die Flexur, vor, entleert ihn mit dem von Klapp angegebenen Aspirationsinstrument, um die Auftreibung zu verringern und den Bauch besser schließen zu können, und wickelt den vorgelagerten Teil steril ein. Am folgenden Tage oder je nach dem Kräftezustand auch später wird dann die Resektion vorgenommen.

Sie muß, wie gesagt, ausgiebig sein, um ein Rezidiv zu verhüten, die Mitentfernung eines etwa vorhandenen Klappenverschlusses sollte man jedoch nur anstreben, wenn sie leicht ausführbar ist. Denn dieser wird ja schon allein durch die Verkürzung des Darms aufgehoben. Nach Versorgung der Darmstümpfe legt man eine Seit-zu-Seit-Anastomose an, versenkt den Darm und schließt die Bauchwunde. Ist bei großer Ausdehnung des Krankheitsprozesses eine bequeme Annäherung des zu- und abführenden Darmschenkels nicht möglich, so sollte man lieber von einer Resektion Abstand nehmen.

Einige wesentliche Punkte unserer Betrachtungen seien zum Schluß noch einmal hervorgehoben. Wir haben die Hirschsprungsche Krankheit kennen gelernt als ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild, dessen Grundlage zunächst in einer unklaren Anomalie kongenitaler Art gesucht werden mußte. Das allgemeine Forschungsprinzip der Naturwissenschaften vor Augen, das soviel wie möglich die Lebensvorgänge auf mechanisch erklärbare Prozesse zurückzuführen sucht, haben wir dann eine Reihe von Momenten geltend machen können, die auf das bestimmteste für eine sekundäre Entstehung des Megakolons aus Passagestörungen sprechen. Bei dem heutigen Stande der Wissenschaft läßt sich jedoch diese mechanische Ätiologie noch nicht für alle Fälle beweisen. Wir sind daher, wollen wir nicht einen Wunsch in die exakte Wissenschaft hineintragen, gezwungen, die Berechtigung der Mißbildungstheorie auch jetzt noch in gewissen Grenzen anzuerkennen. Einen einheitlichen Begriff aber stellt die Hirschsprungsche Krankheit nicht mehr dar; es ergeben sich gewisse Unterabteilungen, die ätiologisch, diagnostisch und therapeutisch voneinander getrennt werden müssen. Es dürfte daher zweckmäßig sein, in Zukunft diese verschiedenen Krankheitszustände, die Folgeerscheinungen eines Makrokolons, eines Spasmus, einer abnormen Klappenentwicklung im Rectum, einer Lähmung des untersten Darmabschnittes gesondert zu betrachten. Damit wird unsere therapeutische Indikationsstellung erheblich an Sicherheit gewinnen und sich der Behandlungserfolg wesentlich günstiger gestalten.

VIII. Über Wirkungsmechanismus und Anwendungsgebiet der erdigen Mineralwässer.

Von
Julius Schütz-Marienbad.

Literatur.

1. Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre. 1905.
2. Höber, R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig 1911.
3. v. Koranyi und P. F. Richter, Physikalische Chemie und Medizin. 1908.
4. Hintz, E., und L. Grünhut, Besondere Grundsätze für die Darstellung der chemischen Analyseergebnisse. Deutsches Bäderbuch.
5. Ludwig, E., Th. Panzer und E. Zdarek, Analysen der Vöslauer Therme, Vita-Quelle, St. Rupertus-Quelle. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
6. Zörkendörfer, C., Die alten Marienbader Mineralquellen in Ionentabellen dargestellt. Prager med. Wochenschr. 1911.
7. Schütz, J., Über Abführkuren mit Glaubersalzwässern usw. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 7.
8. Loeb, J., Über physiologische Ionenwirkungen, insbesondere die Wirkung von Na, Ca und K-Ionen. Handb. d. Biochem. (herausgeg. v. Abderhalden). 2. (Bildet die Zusammenfassung einer Reihe von Arbeiten.)
9. Meyer, Hans H., Über die physiologische Bedeutung des Kalkes. Zeitschr. f. Balneologie. 1910. S. 402ff.
10. Schütze, C., Die lebendige Zelle im Kalkwasser. Ebenda. 1911. S. 474ff.
11. Mc. Callum, John Bruce, Über die Wirkung der Abführmittel und die Hemmung ihrer Wirkung durch Kalksalze. Pflügers Arch. 104. S. 421ff.
12. Strauß, J., Über die Einwirkung des kohlensauren Kalkes auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. 81.
13. Knauer, E. A., Kann der Dünndarm stearinsäuren Kalk resorbieren? Pflügers Arch. 104.
14. v. Fürth, O., und J. Schütz, Ein Beitrag zur Methodik der Fettresorption aus abgebandenen Darmschlingen. Hofmeisters Beitr. 1907.
15. Chiari, R., Abführmittel und Kalkgehalt des Darmes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 63.
16. Loeper, M., L'élimination de calcaire intestinale et la coagulation de mucus. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1909.
17. — et G. Béchamp, Sur l'élimination calcique intestinale. Ebenda. 1909.
18. Chiari, R., und H. Januschke, Hemmung von Transsudat- und Exsudatbildung durch Calciumsalze. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 12.
19. Meyer, Hans H., und R. Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. Wien-Berlin 1910.
20. Albu und Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906.
21. Fröhlich, A., und R. Chiari, Erregbarkeitsänderung des vegetativen Nervensystems durch Kalkentziehung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 64. S. 214ff.

22. Januschke, H., Über die Aufhebung der Oxalsäurevergiftung am Frosch und das Wesen der Oxalsäurewirkung. Ebenda. 61.
23. Leo, H., Über die entzündungswidrige Wirkung löslicher neutraler Kalksalze. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
24. Porges, O., und E. Pribram, Über den Einfluß des Calciums auf die Diurese. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 59.
25. v. Noorden, C., Zur Behandlung der harnsauren Nierenkonkremente. Kongr. f. inn. Med. 1896. S. 308 ff.
26. Werner und Schreiber, Die Wirkung der Arminiusquelle bei Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 23.
27. Schabad, J., und R. Sorochowitsch, Behandlung der Rachitis mit Lebertranemulsionen usw. Russkij Wratsch. 1911. Nr. 30 (russisch).
28. Meltzer, S. J., Einiges zur Physiologie und Pharmakologie des Magnesiums und Calciums. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1963 ff.
29. Magnus-Levy, Der Mineralstoffwechsel in der klinischen Pathologie. Kongr. f. inn. Med. 1909.
30. Schierbeck, N. P., Über Kohlensäure im Ventrikel. Skandinav. Arch. f. Physiol. 3. S. 437—473.
31. Schütz, J., Über den Einfluß der Marienbäder Quellwässer auf die Pepsinverdauung. Prager med. Wochenschr. 1908.
32. Tappeiner, H., Über Resorption im Magen. Zeitschr. f. Biol. 16.
33. Schierbeck, N. P., Über den Einfluß der Kohlensäure auf die diastatischen und peptonbildenden Fermente im tierischen Organismus. Skand. Arch. f. Physiol. 3. S. 344—380.
34. Grünhut, L., Was ist ein Mineralwasser? Zeitschr. f. Balneologie. 1911. S. 470 ff.
35. Kionka, H., Über Gipsquellen. Ebenda. 1911. S. 79 ff.
36. Winckler, A., Sind Gipswässer gesundheitsschädlich oder heilkräftig? Ebenda. 1908.
- 37a. Bickel, Die Bedeutung des Experimentes in der Balneologie, dargestellt an einem Beispiel aus der Therapie der Verdauungskrankheiten. Ebenda. 1908. S. 20.
- 37b. — Über die Wirkung der Mineralstoffe auf die Drüsen des Verdauungsapparates. Kongr. f. inn. Med. 1909.
- 38a. Dapper und v. Noorden, Der Einfluß der Mineralwässer auf den Stoffwechsel. In v. Noordens Path. d. Stoffwechsels. Berlin 1907.
39. Loewi, O., Arzneimittel und Gifte in ihrem Einfluß auf den Stoffwechsel. Ebenda.
40. v. Bókay, Vernachlässigte Indikationen erdiger Quellen. Zeitschr. f. Balneologie. 1910. S. 467 ff.
41. His, W., Therap. d. Gegenw. 1901.
- 41a. — und Th. Paul, Zeitschr. f. physiol. Chem. 31.
42. Gudzent, Ebenda. 56 u. 60.
43. Pineles, F., Zur Klinik und Pathogenese der sog. Harnsäureschmerzen. Wiener klin. Wochenschr. 1909.
44. Brugsch, Th., und A. Schittenhelm, Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1907.
45. v. Hoeßlin, R., Über die Abhängigkeit der Albuminurie vom Säuregehalt des Urins. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 33.
46. Pfeiffer, E., Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1886.
47. Posner, C., und H. Goldenberg, Zur Auflösung der harnsauren Konkretionen. Zeitschr. f. klin. Med. 13. S. 580 ff.
48. Klemperer, G., Die Behandlung der Nierensteinkrankheit. Therap. d. Gegenw. 1904.
49. Lehmann, Erden (erdige Brunnen) und Harnsäurelöslichkeit.
50. Kisch, Die Rudolfsquelle Marienbads nach ihrer neuen Analyse. Prager med. Wochenschr. 1900.

51. v. Kalinczuk, Erfahrungen über die Verordnungsweise der Marienbader Quellwässer. Ebenda. 1908.
52. Ebstein, Beitrag zur Lehre von den Harnsteinen. Kongr. f. inn. Med. 1883.
53. Moritz, Über den Einschluß von organischer Substanz in den kristallisierten Sedimenten des Harns, besonders denen der Harnsäure. Ebenda. 1896.
54. Klempner, G., Untersuchungen über die Lösungsverhältnisse der Harnsäure im Urin. Ebenda. 1902.
- 55a. Schade, H., Beiträge zur Konkrementbildung. I. Zur Entstehung der Harnsteine. Münchner med. Wochenschr. 1909.
- 55b. — Über die steinbildenden Prozesse des Harns und über die Wege ihrer Beeinflussung. Med. Klin. 1911.
56. — Zur Einführung der Kolloidchemie in die Balneologie. Zeitschr. f. Balneologie. 1909.
57. Ostwald, W., Grundriß der Kolloidchemie. Dresden 1911.
58. Jacoby, M., Einführung in die experimentelle Therapie. Berlin 1910.
59. Gerhard, D., und W. Schlesinger, Über Kalk- und Magnesiaausscheidung bei Diabetes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 42.
60. Allers, R., und S. Bondi, Über das Verhalten des Calciums im Blut bei experimenteller Säurevergiftung. Biochem. Zeitschr. 6.
61. Lehnerdt, F., Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt? Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 6.
62. Fischer, Martin H., Weitere Versuche usw. Pflügers Arch. 106.
63. Eppinger, H., und L. Heß, Die Vagotonie. Sammlung klinischer Abhandlungen usw. (herausg. von v. Noorden). Berlin 1910.
64. Schittenhelm, A., und W. Weichardt, Über zelluläre Anaphylaxie, Enteritis anaphylactica und deren sogen. spezifische Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
65. Hoffmann, R., Zur Heufiebertherapie. Ebenda. 1911.
66. Biedl, A., Innere Sekretion usw. Wien-Berlin 1910. S. 57ff.
67. Brown, W. L., Therapeutische Verwendung der Kalksalze. Zit. nach Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 3.
68. Kionka, H., Über Gipsquellen. Zeitschr. f. Balneologie. 1911.
69. Berthenson, L., Heilwässer, Moore und Seebäder in Rußland und im Auslande. St. Petersburg 1901 (russisch).

Die erdigen, bzw. erdalkalischen Mineralwässer, die seit jeher einen bemerkenswerten Bestandteil des balneologischen Heilschatzes bilden, haben durch die Forschungen der neueren und neuesten Zeit an Interesse noch gewonnen. Während nämlich die Alkalinität der weitaus meisten dieser Wässer im Vordergrund des jeweiligen Indikationsgebietes stand und der Gehalt an Erdalkalien eine mehr sekundäre Rolle spielte, wendet sich in letzter Zeit das Interesse immer mehr und mehr den Erdalkalien selbst zu. Ohne auf die historische Darlegung dieses Entwicklungsprozesses eingehen zu können, sei hier nur erwähnt, daß dies einfach eine Teilerscheinung des mächtigen Einflusses ist, den die Ionen-theorie auf die Biologie im allgemeinen und die Medizin im speziellen gewonnen hat. (Vgl. dazu z. B. Hamburger¹⁾, Höber²⁾, Koranyi und Richter³⁾ u. a. Es ist begreiflich, daß sich dadurch eine gewisse Schwierigkeit für zusammenfassende Darstellungen ergibt — eine Schwierigkeit, mit der derzeit — im Grunde genommen — die ganze wissenschaftliche Balneologie zu kämpfen hat. Die Schwierigkeit liegt den Grundzügen nach darin, aus der Fülle der balneologischen Literatur

zunächst dasjenige auszusuchen, was zumindest rein empirisch als wahre Tatsache zu betrachten ist, hierauf festzustellen, welche Ergebnisse die pharmakodynamische Erforschung der einzelnen Mineralwasserbestandteile aufzuweisen hat und sodann die Brücke zwischen Empirie und Experiment zu schlagen. Für unsere spezielle Darstellung ist zunächst eine gewisse Abgrenzung des Stoffes notwendig, da wir nicht alle schlechthin alkalischen Wässer in den Bereich unserer Betrachtungen ziehen können, sondern uns auf die erdalkalischen bzw. erdigen beschränken müssen. Es findet dies vor allem seine Begründung darin, daß die Alkalinität der Mineralwässer eine so verbreitete Eigenschaft derselben ist, daß sie den weitaus meisten der zu Heilzwecken benützten Mineralwässer zukommt. Hieraus folgt, daß die Alkalinität eines Mineralwassers weder chemisch noch pharmakodynamisch als genügend scharfer Einteilungsgrund zu betrachten ist. Diesem Umstande wurde auch bisher in gewissem Maße Rechnung getragen, als man alkalisch-salinische, alkalisch-muriatische, einfach alkalische, erdalkalische usw. Wässer voneinander unterschied (weiteres hierüber siehe unten). Mag sich diese Einteilung bisher auch für rein praktische Bedürfnisse recht gut bewährt haben, so ist es dennoch einleuchtend, daß die Lehre von der elektrolytischen Dissoziation der Salze eine Umarbeitung dieser Einteilung unbedingt notwendig gemacht hat. Im „Deutschen Bäderbuch“ (vgl. Hintz und Grünhut⁴⁾) ist dieser Forderung für die Heilquellen des Deutschen Reiches bereits Rechnung getragen worden, während für die übrigen Quellen mit wenigen Ausnahmen (z. B. Arbeiten der E. Ludwigschen⁵⁾ Schule, Zörkendörfer⁶⁾) noch die alte Einteilung vorliegt. Doch ist es bei näherem Eindringen in den Stoff nicht zu verkennen, daß auch die auf den neuesten Stand der Wissenschaft gebrachte chemische Einteilung den Zwecken der Balneologie nicht vollkommen genügt. Hier kommt es m. E. darauf an, neben der chemischen Einteilung auch eine pharmakodynamische auf Grund der jeweilig vorliegenden Tatsachen zu versuchen. Eine weitere Ausführung dieses Grundgedankens erübrigt sich um so mehr, als dies erst nach Sichtung des vorliegenden Materiales und bei Eingehen in die betreffenden Spezialgebiete einen Wert hat. Bei den Glaubersalzwässern habe ich⁷⁾ einen Versuch nach dieser Richtung gemacht. Doch war es hier verhältnismäßig leicht; denn durch die Abführwirkung, die den meisten von ihnen zukommt, ließ sich eine gemeinsame pharmakodynamische Wirkung — die auf den Darm — in den Vordergrund stellen und sozusagen eine gemeinsame mittlere Linie finden (Näheres siehe l. c.). Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den erdigen Wässern und es ist hier notwendig, eine bestimmte Wirkung in den Vordergrund zu stellen, die allen in vorliegender Darstellung in Betracht kommenden Mineralwässern zukommt und an gewisse Bestandteile geknüpft ist. Dem Einteilungsgrunde entsprechend wird als solche die Wirkung der Ca- und Mg-Ionen als Ausgangspunkt zu nehmen sein.

Wir werden daher zunächst feststellen müssen, welche Wirkungen der Ca- und Mg-Ionen — und zwar vorwiegend solche innerhalb der

Konzentration, wie sie in den Mineralwässern vorkommen — bekannt sind, hierauf muß ein kurzer Überblick über die Wirkung der wichtigsten, in den erdigen Wässern vorkommenden Bestandteile (CO_2 , Alkalien usw.) gegeben werden. Eine weitere Aufgabe der Darstellung wird eine kritische Untersuchung der Frage sein, wie weit die pharmakodynamischen Wirkungen der Einzelbestandteile des Mineralwassers für das Verständnis der Gesamtwirkung verwertet werden können und zum Schluß soll der Versuch gemacht werden, festzustellen, wie weit die landläufigen Heilanzeigen der erdigen Mineralwässer wissenschaftlich zu begründen sind.

Es ergeben sich daher folgende Kapitel:

1. Allgemeine Wirkungen der Ca- und Mg-Ionen;
2. Wirkungen anderer in den erdalkalischen Wässern vorkommender Bestandteile;
3. Gesamtwirkungen der erdigen Mineralwässer;
4. Wissenschaftliche Grundlagen des Anwendungsgebietes der erdigen Mineralwässer.

I. Allgemeine Wirkungen der Ca- und Mg-Ionen.

Von den Untersuchungen der neueren Zeit, die den Einfluß der Ca- und Mg-Ionen auf den Organismus unserem Verständnisse nähergerückt haben, sind für unsere Zwecke in erster Linie die von J. Loeb⁸⁾, sowie von H. H. Meyer⁹⁾ und seiner Schüler zu nennen,

Die Untersuchungen Loeb's sind für unsere Zwecke nur zum Teil verwertbar, da sie sich vor allem auf einfach zusammengesetzte Organismen und niedere Tiere bezogen. Soweit sie dieses Gebiet betreffen, sind für uns einige Grundtatsachen, wenn auch nicht direkt anwendbar, doch für das allgemeine Verständnis zumindest einiger Möglichkeiten wichtig. Hierzu gehört vor allem die Tatsache der Entgiftung von Salzlösungen durch Ionen anderer Salze. Auf die vielfältigen geistvollen, zum Teil allgemein bekannten Versuche Loeb's hier einzugehen, würde den Rahmen der Darstellung überschreiten, daher sei nur auf einige auch für uns wichtige Gesetzmäßigkeiten hingewiesen*). Hierzu gehört vor allem der Begriff der „äquilibrierten Salzlösung“. Als äquilibriert bezeichnet Loeb Salzlösungen, die Salze von solcher Art und solcher Menge enthalten, daß alle Giftwirkungen verschwinden, die jeder Bestandteil haben würde, wenn er allein in Lösung wäre. Es leuchtet ein, daß gerade dieser Satz für die Analyse der Ionenwirkungen von Mineralwässern besonders wichtig ist; allerdings geht aus ihm auch die

*) Von den Untersuchungen, die sich auf die Einwirkung von Ca-Ionen auf einzelne Zellen beziehen, wären noch die von Hamburger und Hekma (zit. nach H. Kionka⁶⁸⁾), der die Anwendbarkeit dieser Befunde auf die Balneologie diskutiert) und C. Schütze¹⁰⁾ zu erwähnen. Hamburger und Hekma fanden u. a., daß 0,1 Proz. CaCl_2 -Lösungen die Phagocytose steigern. Schütze konstatierte, daß die Lebenstätigkeit von Amöben durch 0,25 bis 0,5 Proz. CaCl_2 gesteigert werden kann.

Schwierigkeit hervor, einen Schluß auf die Gesamtwirkung eines Mineralwassers aus solchen Untersuchungen zu ziehen, die die Wirkung seiner Einzelbestandteile zum Vorwurf haben. Zweifellos geht es nicht an, aus den Wirkungen der Einzelbestandteile — selbst bei Anwendung schärfster quantitativer Kritik — die Gesamtwirkung eines Mineralwassers zu erschließen, sondern es wäre notwendig, jedes Mineralwasser als Ganzes auf seine Wirkung zu prüfen. Derartige Untersuchungen liegen — wie unten ersichtlich — in sehr beschränktem Maße vor, falls man nur solche Versuche heranzieht, die rein wissenschaftliche Ziele verfolgen und auch dementsprechend durchgeführt sind. Trotzdem wäre es verfehlt, aus diesen Gründen auf den Versuch zu verzichten, die wissenschaftlichen Grundlagen der Mineralwässereffekte abzugrenzen, denn gerade diese Art der Zusammenstellung gibt erst die Möglichkeit, feststehende Tatsachen und — wenn auch nicht bewiesene, so doch hinreichend begründete — Schlußfolgerungen von den offenen Fragen zu scheiden. Es wird diese Aufgabe dadurch erleichtert, daß in den erdigen Mineralwässern speziell das Calcium-Ion eine dominierende Rolle gegenüber den anderen Kationen spielt (speziell pharmakodynamisch s. u.) oder, genauer ausgedrückt, am besten studiert ist, und es ist daher berechtigt, zunächst von der reinen Ca-Wirkung auszugehen, und über ihren Charakter und Umfang einen Überblick zu gewinnen, indem man das Studium der Wechselwirkung zwischen diesen und anderen in den erdigen Mineralwässern vorkommenden Ionen zum Gegenstande weiterer kritischer, bzw. experimenteller Untersuchung macht.

Der Übersichtlichkeit halber sei die Wirkung von Ca und Mg auf die einzelnen Teile und Funktionen des Organismus in der Reihenfolge dargestellt, die durch den Weg bezeichnet wird, den ein per os eingenommenes Mineralwasser nimmt.

Die Zahl der einschlägigen Beobachtungen ist nicht groß.

Von einem direkten Einfluß der Ca-Ionen als solchen auf den Magen und seine Funktionen scheint, unter Berücksichtigung der für uns in Betracht kommenden Konzentrationen, nichts bekannt zu sein.

Ob Calciumionen einen direkten Einfluß auf die Sekretion der Drüsen des Darmes und seiner Anhänge haben, darüber existieren auch nur spärliche Untersuchungen.

J. B. Mc. Callum¹¹⁾ z. B. fand, daß CaCl_2 und MgCl_2 (intravenöse Injektion von 1—2 ccm $\frac{m}{8}$ — $\frac{m}{6}$ CaCl_2) in der Lage ist, die durch Aufpinselung von BaCl_2 -Lösungen (1 ccm $\frac{m}{320}$ und anderer Salze auf das Peritoneum) bewirkte Sekretions- und Motilitätssteigerung des Darmes ganz oder teilweise zu paralysieren.

Wichtig ist die Angabe, daß durch Ca im Darmkanal Säuren gebunden werden. J. Strauß¹²⁾ konnte durch Darreichung von Calciumcarbonat die Menge der Phosphorsäure im Harn beträchtlich herabsetzen, wobei die Harnreaktion sauer blieb. Die tägliche Dosis betrug zwischen 3 und 26 g.

Eine direkte Stütze für die Ansicht, daß durch Ca-Salze die Resorption von Fettsäuren gehemmt wird, liegt in den Untersuchungen

von E. A. Knauer¹³). Diesem Autor gelang es trotz vielfacher Versuche nicht, eine Resorption von Kalkseifen aus isolierten Darmschlingen zu erzielen. Wenn nun auch v. Fürth und Verfasser¹⁴) gezeigt haben, daß Schlüsse auf die Resorptionsgröße von Substanzen, die auf Grund ihrer Resorbierbarkeit aus abgebundenen Darmschlingen gezogen werden, nur mit großer Vorsicht zu verwerten sind, da hierbei augenscheinlich eine beträchtliche Verminderung der Resorptionskraft des Darmes stattfindet, so spricht doch ein so geringer Umfang der Resorption, wie ihn Knauer fand, sehr zugunsten seiner Schlußfolgerung: daß, wenn im Dünndarm Resorption von Kalkseifen stattfindet, diese nur sehr geringfügig sein kann. Was nun den Einfluß von Ca-Ionen auf eine der wichtigsten Darmfunktionen, die Motilität, anlangt, so scheint derselbe ein mehr negativer zu sein. Nach den Untersuchungen von Loeb wirkt nämlich im allgemeinen ein Mangel an Ca-Ionen steigend auf die Erregbarkeit von Muskeln ein. (Genauer genommen handelt es sich um

die Größe der Verhältniszahl $\frac{C_{Na}}{C_{Ca}} = \frac{\text{Konzentration der Na-Ionen}}{\text{Konzentration der Ca-Ionen}}$, indem

im allgemeinen die Vergrößerung dieser Zahl eine Erregung, die Verkleinerung eine Hemmung zur Folge hat.) Dies gilt auch für die Darmmuskulatur. Von den einschlägigen Untersuchungen sind ganz besonders die von R. Chiari¹⁵) als beweisend anzusehen, der nachwies, daß die Wirkung von Abführmitteln ganz allgemein auf eine Verminderung der aktiv in Betracht kommenden Ca-Ionen zurückzuführen ist, gleichviel, ob dieser Effekt durch tatsächliche Verminderung der Ca-Ionen (bei Calomel und Alkaloiden) oder durch Fällung derselben erzielt wird. Hierher gehören auch die oben erwähnten Untersuchungen von Mc. Callum (l. c.), der nach Einspritzung von 1—2 ccm Natriumcitratlösung in das Blut eines Kaninchens eine Vergrößerung der peristaltischen Bewegungen und der Sekretionstätigkeit des Darmes feststellte.

Eine wirklich aktive Herabsetzung normaler oder pathologisch gesteigerter Darmmotilität durch Ca-Ionen ist innerhalb der Konzentrationen, in denen dieselben in den Mineralwässern vorkommen, nach den vorliegenden Untersuchungen nicht anzunehmen. Dagegen ist jedenfalls ein Einfluß nach anderer Richtung als fast sicher anzusehen — nämlich eine Einwirkung auf den entzündeten Darm. Dieser Einfluß kann sich nach zweifacher Richtung geltend machen: 1. als „Adstriktion“ in dem Sinne, wie ihn der übliche medizinische Sprachgebrauch zum Teil in sich begreift — nämlich vor allem als Fällungswirkung gegenüber den Entzündungsprodukten der Schleimhaut, i. e. Schleim (vgl. dazu z. B. Loeper¹⁶), sowie Loeper und Béchamp¹⁷). Diese Autoren konstatierten einen Ca-Verlust bei Enteritiden und zeigten, daß bei genügender Kalkzufuhr die dünnflüssige seröse Sekretion in eine dichtschleimige umgewandelt werden konnte) und 2. im Sinne einer wirklichen Entzündungshemmung. Nach dieser Richtung ist speziell von der Schule H. H. Meyers die experimentelle Basis geschaffen worden.

Die Untersuchungen von Chiari und Januschke¹⁸) haben nämlich gezeigt, daß durch Ca-Zufuhr die Durchlässigkeit der Gefäße vermindert

wird. Es wird weiter unten auf diese Versuche etwas näher eingegangen werden. Hier sei nur der Umstand erwähnt, daß dieser Einfluß auf die Gefäßdurchlässigkeit auch nach der entzündungshemmenden Richtung hin sich geltend macht und dadurch die lokale Wirkung der Ca-Salze auf den entzündeten oder auch auf den — allgemein gesprochen — im Zustand erhöhter Erregbarkeit befindlichen Darm verständlich wird (Chiari und Fröhlich, s. unten).

Eine weitere Frage geht dahin, welche Wirkung dem resorbierten Ca zukommt?

Da wäre zunächst der Einfluß auf die Blutgerinnung, für deren Zustandekommen bekanntlich die Anwesenheit der Ca-Ionen eine der Hauptbedingungen darstellt.

Es existiert nach dieser Richtung eine bedeutende Literatur, bezüglich deren z. B. auf die betreffenden Kapitel bei Meyer-Gottlieb¹⁹⁾, Albu und Neuberg²⁰⁾ u. a. verwiesen sei. Für die Analyse der Wirkung der erdigen Mineralwässer lassen sich diese Untersuchungen derzeit wohl kaum heranziehen — höchstens vielleicht vom Standpunkte lokaler Blutstillung im Darm, wobei jedoch in praxi kaum an Mineralwassertherapie gedacht werden dürfte.

Eine weitere wichtige Wirkung der Ca-Ionen ist die auf verschiedene Körperzellen, speziell auf die Muskulatur, und zwar sowohl Skelett- als Herzmuskulatur. Über die Wirkung der Ca-Ionen überhaupt auf die Körperzellen existiert eine große Literatur. Außer den oben erwähnten Untersuchungen von Loeb sind noch u. a. die von Howell zu nennen.

Howell (zit. nach Loeb) stellte fest, daß Ca für die Herztätigkeit notwendig ist. In sehr frappanter Weise geht dies auch aus den Untersuchungen Januschkes²²⁾ hervor. Dieser Autor zeigte, daß durch Oxalsäurelösung das Herz von *Rana esculenta* zum Stillstand gebracht werden könne. Durch CaCl_2 in äquivalenter Dosis ließ es sich wieder zum Schlagen bringen. Andere Säuren waren weniger wirksam und ließen sich nicht durch Ca, sondern durch Na_2CO_3 paralysieren. Ähnlich wie Oxalsäure wirkte auch die (ebenfalls Ca fällende) Zitronensäure.

Eine der wichtigsten Wirkungen der Ca-Ionen ist jedoch nach H. H. Meyer (l. c.) die Umstimmung des Organismus, von welchem Gesichtspunkte aus wohl auch manche, anscheinend als rein lokal anzusehende, Vorgänge sich erklären lassen.

Hier sind vor allem zwei Arbeiten zu nennen: die von Chiari und Januschke und von Fröhlich und Chiari.

A. Fröhlich und R. Chiari zeigten nämlich an einer Reihe von Beispielen, daß Ca-Ionen imstande sind, die Erregbarkeit verschiedener Organe herabzusetzen. So zeigt z. B. eine normale Katzenpupille keine Adrenalinmydriasis, diese tritt jedoch u. a. nach Natriumoxalatvergiftung (= Kalkentziehung) auf. Dieses Symptom der Oxalatvergiftung läßt sich durch Kalkzufuhr wieder rückgängig machen. Weiter ließ sich die bekannte Loewische Reaktion durch vorhergehende subcutane Calciuminjektionen verhindern, bzw. abkürzen. Andererseits gelang es nicht, die Adrenalinmydriasis beim pankreaslosen Hunde (weder durch Alkali-

injektion, noch durch Ca-Injektion) rückgängig zu machen. Ferner ließ sich der durch Oxalsäurebehandlung stark gesteigerte Blutdruck mittels Injektion von CaCl_2 wieder in bedeutendem Maße herabsetzen. Ein weiteres Beispiel, das die Bedeutung der Ca-Ionen zeigt, ist folgendes: Oxalsäurevergiftung setzt den Schwellenwert, bei dem die Blase auf Adrenalin erschlafft, stark herab; nachfolgende subcutane Injektion von CaCl_2 erhöht diesen Schwellenwert (von 0,001 auf 0,005 mg). Sehr frappant geht die große Bedeutung der Ca-Ionen auch aus den Versuchen von Chiari und Januschke hervor, die im Wesen zu folgenden Ergebnissen führten. Durch Behandlung mit Jodnatriumlösung, Diphtherietoxin und Thiosinamin lassen sich bei Hunden und Meerschweinchen Ergüsse in die Pleura- und Perikardhöhle erzielen. Durch subcutane Injektion von 1—5 ccm — je nach der Größe des Tieres — 5 proz. (nach Leo²³), der die Versuche bestätigte, genügt auch eine 2,5 proz. Lösung) CaCl_2 -Lösung ließ sich das Auftreten solcher Exsudate hintanhalten. Besonders frappant war folgender Versuch. Durch Instillation von Senföl in den Bindehautsack von Kaninchen kann man eine schwere ödematöse Conjunctivitis erzeugen. Durch Vorbehandlung (= subcutane Injektion) von CaCl_2 -Lösung läßt sich eine derartige Conjunctivitis fast völlig verhindern.

Dasselbe gilt für nachträgliche Ca-Einspritzung. Bei Verwendung kleinerer Dosen wurde der Verlauf der Entzündung gemildert.

Es ist dadurch die Möglichkeit bewiesen, durch Einbringung von Ca-Ionen in den Körperkreislauf Entzündungen wirksam zu bekämpfen.

Der Einfluß des Ca auf die Diurese ist in seiner ganz reinen Form noch wenig studiert worden. Aus neuester Zeit kommt nach dieser Richtung vor allem die Arbeit von Porges und Pribram²⁴) in Betracht. Diese Autoren fanden bei Injektion von CaCl_2 -Lösungen in die Ohrvene des Kaninchens Verminderung der Diurese und Blutdruckabfall. Verwendeten sie jedoch nur die halbe Dosis (pro Kilo Tier berechnet), so erzielten sie Diurese, die der durch eine gleich dosierte Kochsalzlösung bewirkten annähernd gleich war. Sie schließen daher, daß CaCl_2 — wenn ein toxischer Einfluß auf die Zirkulation vermieden wird —, seiner Salzwirkung entsprechend, diuretisch wirkt. Ob das Ca-Ion als solches diuretisch wirkt, läßt sich infolgedessen auf Grund dieser Untersuchungen nicht feststellen.

Der Einfluß des Ca auf die Zusammensetzung des Harns scheint ein indirekter zu sein. Nach dieser Richtung hin betont speziell von Noorden²⁵) die Bindung der Phosphorsäure der Nahrung durch Ca-Salze — wodurch die molekulare Konzentration des Harnes erniedrigt wird —, macht aber gleichzeitig darauf aufmerksam, daß z. B. Wildunger Wasser nicht immer imstande ist, diesen Effekt hervorzurufen.

Zuletzt wäre noch die Frage zu berühren, ob sich durch Ca-Zufuhr Ca-Anreicherung im Organismus erzielen läßt. Die Frage ist bisher nicht mit Sicherheit entschieden. Auch stellen sich derselben große Schwierigkeiten entgegen, da eine genaue Feststellung der Ca-Bilanz derzeit schwer erreicht wird. Schuld daran ist die bekannte Eigen-

schaft des Kalkes, nach seiner Resorption in den oberen Darmpartien in die unteren ausgeschieden zu werden. Aus den Untersuchungen von Werner und Schreiber²⁶⁾ geht übrigens hervor, daß sich durch Zufuhr der Arminiusquelle keine Ca-Anreicherung weder bei Gesunden noch bei Tuberkulösen erzielen ließ. Dagegen gelang es jüngst Schabad und Sorochowitsch²⁷⁾ durch Zusatz von Calciumacetat zu Lebertranemulsionen Ca-Ansatz zu erzielen (s. auch unten).

Was die Wirkung von Mg-Ionen betrifft, so sind bezüglich derselben weitaus weniger für unseren Zweck verwertbare Tatsachen bekannt. Es sei diesbezüglich auf die Arbeiten von Loeb (l. c.) und die von Meltzer²⁸⁾ (woselbst auch die Literatur) verwiesen. Es scheint jedoch, daß wir zurzeit uns Magnus-Levy²⁹⁾ anschließen müssen, der meint, daß „die bisherigen spärlichen Untersuchungen“ nach dieser Richtung „für die Pathologie noch nicht fruchtbringend gewesen“ sind.

II. Wirkungen anderer in den erdigen Mineralwässern vorkommender Bestandteile.

Es ist klar, daß eine Darstellung, die sich auf alle in erdigen Mineralwässern vorkommenden Bestandteile erstrecken sollte, eine ganze Anzahl von Stoffen berücksichtigen müßte, die entweder nur in einzelnen von ihnen oder meistens in minimalen Spuren vorkommen. Was speziell diesen Punkt betrifft, so kann natürlich nicht in Abrede gestellt werden, daß möglicherweise gerade diese Stoffe, die schwer nachweisbar und ihrer Wirkung nach kaum erforscht sind, an der spezifischen Wirkung des einen oder des andern Mineralwassers einen wesentlichen Anteil haben können. Doch würde begreiflicherweise ein Eingehen auf diese Möglichkeit derzeit sofort in das Gebiet der Spekulation führen und muß daher einem Zeitpunkt vorbehalten bleiben, der einer mehr fortgeschrittenen Erkenntnis auf diesem Gebiete entsprechen wird, als dies derzeit der Fall ist. Jedoch auch bezüglich der Wirkung anderer Bestandteile, wie z. B. Eisen, die in analytisch zugänglichen Mengen in manchen Mineralwässern enthalten sind, müssen wir zunächst die Betrachtung so einrichten, daß wir von ihnen vorläufig absehen und nur diejenigen Bestandteile ins Auge fassen, die in den erdigen Mineralwässern konstant und in einem Mengenverhältnis vorkommen, von dem sich eine Einflußnahme auf die Gesamtwirkung mit Wahrscheinlichkeit annehmen läßt. Dies sind vor allem die freie CO_2 und die Alkalien (mit Ausnahme von Ca und Mg), bzw. die Na- und K-Ionen einerseits, das Hydrocarbonat und OH -Ion andererseits.

Von den bisher bekannten Wirkungen dieser Bestandteile sind folgende hervorzuheben. Betreffs der CO_2 wird angenommen, daß sie die Resorption im Magen befördert. Es handelt sich hier entweder um eine vermehrte Blutdurchströmung der Magenwand oder um eine Einwirkung auf die Zellmembranen. Schierbeck³⁰⁾, der zeigte, daß der Magen konstant CO_2 enthält, die während der Verdauung zunimmt,

zeigte unter anderem, daß die CO_2 auf die Pepsinverdauung hemmend einwirkt. Er arbeitete mit der Carminfibrinmethode (Grützner) und fand diese Hemmungswirkung nur bei schwachen Pepsinlösungen — bei stärkeren bieten nach seiner Ansicht die darin enthaltenen Peptone einen Schutz gegenüber der CO_2 . Dagegen konnte Verfasser³¹⁾ bei Untersuchung des Einflusses der Marienbader Rudolfsquelle — unter Verwendung Mettscher Röhren — nur eine ganz geringfügige Hemmung der Pepsinverdauung feststellen — etwa der HCl-Bindung entsprechend.

Da die Resorption aus wässrigen Lösungen nach Tappeiner³²⁾ bekanntlich überhaupt nicht sehr groß ist, so dürfte dem CO_2 der Mineralwässer nach dieser Richtung hin kaum ein wesentlicher Einfluß zukommen.

Auch Meyer und Gottlieb äußern sich in ihrem Lehrbuch in ähnlichem Sinne.

Die Motilität des Magens soll ebenfalls durch das CO_2 gesteigert werden.

Was die Bedeutung der CO_2 für die Verdauungsvorgänge im Darm betrifft, so hat Schierbeck³³⁾ gefunden, daß CO_2 die Zuckerbildung aus Stärke befördert. Dies gilt jedoch nur, wenn das Medium alkalisch ist; ist dasselbe dagegen von vornherein sauer, so tritt eher Hemmung ein. Auch auf die Trypsinverdauung wirkte CO_2 fördernd ein, wenn die Alkalinität des Mediums 0,3—0,8 Proz. Na_2CO_3 entsprach. Diese Versuche zeigen — auf die erdigen, bzw. erdalkalischen Mineralwässer übertragen —, daß sich ihr Einfluß auf die Vorgänge im Darm jedenfalls in keine einfache Formel kleiden läßt und von den verschiedensten Faktoren — in erster Reihe von der Menge der im Magen produzierten HCl — abhängig ist.

Was die Diurese betrifft, so wird zwar vielfach behauptet, daß die diuretische Wirkung einfacher Säuerlinge auf die CO_2 zurückzuführen sei — bewiesen ist dies jedenfalls nicht. Allerdings wäre ein indirekter Einfluß der CO_2 auf die Diurese denkbar, nämlich in der Weise, daß sie die Resorption der Flüssigkeiten begünstigt und auf diese Weise auch die Diurese in günstigem Sinne beeinflusst.

Ein weiterer, in fast *) allen erdigen Mineralwässern konstant vorkommender Bestandteil ist das „Alkali“. Dieser Ausdruck wird gewöhnlich in Bausch und Bogen gebraucht und schließt sowohl die kohlensauren Alkalien ($\text{K}_1\text{Na}_1\text{NH}_4$) als auch die kohlensauren Erdalkalien in sich. Nun ist es ja vom pharmakodynamischen Standpunkte berechtigt, diese verschiedenen Substanzen als eine Gruppe anzusehen, und es läßt sich dafür sogar ein physikalisch-chemischer Einteilungsgrund finden — denn von diesem Standpunkt aus betrachtet ist auch ein gemeinsamer Be-

*) Eine spezielle Abgrenzung von „Gipsquellen“ (wie dies z. B. Kionka³⁵⁾, Winckler³⁶⁾ u. a. vorgeschlagen) erscheint mir weder vom Standpunkt der Ionenlehre, noch von dem der pharmakodynamischen Einteilung zweckmäßig, denn in denjenigen Fällen, wo das SO_4 -Ion in einer Konzentration vorhanden ist, die eine Resorptionsbehinderung annehmen läßt, treten ja die resorptiven Ca-Ionenwirkungen höchstwahrscheinlich ohnedies in den Hintergrund. Übrigens macht auch das „Deutsche Bäderbuch“ keine derartige Abgrenzung.

standteil vorhanden — die OH-Ionen (die ja theoretisch neben HCO_3 , allen Lösungen kohlensaurer Alkalien infolge der Hydrolyse zukommen). Will man jedoch streng analytisch urteilen, so müßte man weitergehen und die Wirkung von $\text{Na}, \text{K}, \text{NH}_4$ -Ionen einerseits, die des HCO_3 - und OH-Ions andererseits, jede für sich, betrachten. Es ist nicht zu leugnen, daß eine derartige Betrachtungsweise vom rein theoretischen Standpunkt berechtigt sein kann. Doch dürfte vielleicht der Erkenntnis damit weniger gedient sein, als dies auf den ersten Blick scheinen mag — und zwar aus folgendem Grunde: es liegen derzeit nämlich keine Untersuchungen vor, die einen begründeten Schluß bezüglich der physiologischen Wirkung des HCO_3 - und OH-Ions zuließen — soweit es sich um Konzentrationen handelt, wie sie in Mineralwässern vorkommen. Was andererseits die Wirkung der Kationen $\text{K}, \text{Na}, \text{NH}_4$ betrifft, so sind ja bekanntlich in den Untersuchungen Loebs u. a. eine Reihe von grundlegenden Tatsachen zutage gefördert worden, doch ist eben aus diesen Untersuchungen — aus denen die ganze Kompliziertheit der Wechselwirkung zwischen den Alkali- und Erdalkalitionen hervorgeht — die große Schwierigkeit der Frage zu erkennen.

Es ist daher derzeit aus Gründen der Übersichtlichkeit geboten, die Alkaliwirkung für unsere Zwecke nicht in ihre — durch die elektrolytische Dissoziation gegebenen — Komponenten zu zerlegen, sondern sie vorläufig als Ganzes zu betrachten. [Bezüglich der Einteilung der Mineralwässer sei auf die ausgezeichneten Abhandlungen von Hintz und Grünhut (l. c.) verwiesen (vgl. auch Grünhut³⁴).] Wir können uns nach dieser Richtung hin kürzer fassen, wenn wir ebenfalls aus Gründen der Übersichtlichkeit die „Alkaliwirkung der erdigen Mineralwässer“ als hinter der Ca- (und Mg-) Ionenwirkung zurücktretend ansehen. Dementsprechend sei hier nur auf einige Kardinalwirkungen der Alkalien hingewiesen.

Hierbei muß jedoch gleich bemerkt werden, daß die betreffenden Untersuchungen sich zum überwiegend größten Teil auf Darreichung von Alkalimengen beziehen, welche die in den natürlichen Wässern vorkommenden meist weit überschreiten. Es sei daher nur kurz zusammenfassend bemerkt, daß sich im allgemeinen die Blutalkalescenz durch Alkalidarreichung normalerweise kaum steigern läßt; bei der diabetischen Acidosis bedarf es dazu großer Mengen; die Alkalinität des Harnes läßt sich durch Alkalidarreichung ziemlich leicht steigern (s. u.). Der Einfluß der Alkalien auf die Sekretion der Verdauungsdrüsen wurde speziell von Bickel³⁷) und seiner Schule studiert. Da zeigte sich z. B., daß Natrium bicarbonicum, wenn es im Magen zersetzt wird, die Sekretion steigert; gelangt es unzersetzt ins Duodenum, so hemmt es von da aus die Magensaftbildung. Diese sehr interessanten Versuche führen zu der Forderung, die erdigen Mineralwässer nach Bickel einzeln zu untersuchen, da sich auf Grund obiger Versuchsergebnisse allgemein gültige Gesetzmäßigkeiten schwer ableiten lassen.

Da fast alle diese Untersuchungen sich, wie erwähnt, auf höhere Konzentrationen beziehen, als den erdigen Mineralwässern entspricht,

so kann darauf hier schon aus dem Grunde nicht eingegangen werden, weil dadurch bezüglich der quantitativen Bewertung der Wirkung von erdigen Mineralwässern leicht unrichtige Vorstellungen entstehen könnten; es sei daher einfach auf die betreffenden Kapitel bei Meyer-Gottlieb, Dapper und v. Noorden, O. Loewi³⁹⁾ u. a. verwiesen.

III. Gesamtwirkung der erdigen Mineralwässer.

Es liegen in der Literatur nur einige Beobachtungen über die erdigen Mineralwässer, als Ganzes genommen, vor, doch muß gleich hier betont werden, daß ein Teil von ihnen wissenschaftlicher Kritik wohl nur schwer standhält. Dapper und v. Noorden haben eine recht vollständige kritische Zusammenstellung nach dieser Richtung gegeben, und man gelangt auf Grund des Studiums dieser Kritik zu dem Eindruck, daß die experimentelle Basis für die Beurteilung der Gesamtwirkung der erdigen Mineralwässer eigentlich nur in ihren allerersten Anfängen vorhanden ist. Wie wir im nächsten Kapitel sehen werden, sind trotz dieses anscheinenden Mangels einer induktiven Basis doch eine Anzahl von Gesichtspunkten für die wissenschaftliche Kritik des Anwendungsgebietes der erdigen Mineralwässer vorhanden. Um hierfür einen Ausgangspunkt zu gewinnen, müssen einige kritische Bemerkungen bezüglich dessen vorausgeschickt werden, was wir denn von der Gesamtwirkung eines erdigen Mineralwassers uns erwarten können.

Um die Frage zu beantworten, müssen wir uns aber erst über eine andere klar sein. Und gerade diese ist es, die eine nicht leicht zu umgehende Schwierigkeit darstellt. Diese Schwierigkeit ist bereits oben für die in kleinsten Mengen oder inkonstant vorkommenden Bestandteile erwähnt worden, gilt aber in noch viel höherem Grade für die Hauptbestandteile: die freie CO_2 , die Alkalien und die Ca- und Mg-Ionen. Wir dürfen ja nicht übersehen, daß diese Bestandteile nicht nur in den eigentlichen erdigen Mineralwässern vorkommen, sondern fast in allen Mineralwässern überhaupt vorhanden sind, und man muß sich zunächst darüber klar werden, von welcher Konzentration der Ca- und Mg-Ionen angefangen ein Mineralwasser als „erdig“ zu bezeichnen ist. Eine allgemein anerkannte Grenzkonzentration gibt es nach dieser Richtung nicht und wir müssen dieselbe vollkommen willkürlich festsetzen. Um wenigstens vorläufig einen Anhaltspunkt zu gewinnen, möchte ich vorschlagen, eine Konzentration von 0,2 g Ca-Ionen auf 1 Liter als untere Grenze anzunehmen (vgl. dazu Hintz und Grünhut (l. c.) sowie Grünhut (l. c.)). Dies entspricht wohl auch so ziemlich denjenigen Mineralwässern, die üblicherweise als erdige bezeichnet werden.

Haben wir die Konzentration der Ca-Ionen als Ausgangspunkt genommen, so macht die weitere Abgrenzung geringere Schwierigkeiten, wenn wir uns darüber einigen, daß wir die Höhe der „Alkalinität“ (also K_1 -, Na_1 -, OH_1 -, CH_3 -Ionen) nicht als Einteilungsgrund ansehen und als erdige Mineralwässer solche bezeichnen, die mindestens 0,2% Ca ent-

halten; andere von geringerer Ca-Konzentration zu den einfach alkalischen usw. zählen. Daß diese Abgrenzung eine willkürliche ist, wurde schon erwähnt, und doch bietet sie uns die Möglichkeit, aus den unübersehbaren quantitativen Variationen wenigstens zu einem vorläufigen Ausgangspunkt zu gelangen. Es leuchtet ein, daß dementsprechend der jeweilige Gehalt an freier CO_2 sich bei der Einteilung ebenfalls der Ca-Ionenkonzentration unterordnen muß. Es kann nicht im Rahmen der vorliegenden Abhandlung liegen, eine genaue Übersicht der Analysen aller oder der meisten erdigen Mineralwässer zu geben, daher begnügen wir uns mit der Wiedergabe einiger der bekanntesten. Wir geben die Analysenresultate möglichst vollständig wieder, um das oben bezüglich der Kompliziertheit des Einteilungsgrundes Gesagte durch die Zahlen besser zu illustrieren.

Tabelle.

Ionen g	Wildunger Helenen- quelle	Marien- bader Rudolfsquelle	Salzschlirfer Bonifacius- brunnen	Contrexéville Pavillon	Birschtany (Gouv. Wilna)
K	0,01260	0,03797	0,1945	0,003	0,02
Na	0,6754	0,1417	4,862	0,07	0,63
Ca	0,3533	0,2659	0,5593	0,58	1,29
Sr	Sp	0,00036	—	—	—
Mg	0,2587	0,01156	0,2152	—	—
Fe	0,006550	0,01635	0,001413	—	—
Mn	0,000448	0,000245	—	—	—
Al	Sp	0,000014	—	0,015	—
Cl	0,6332	0,04658	7,873	0,003	2,047
SO_4	0,02477	0,1002	1,290	1,2	1,1
HPO_4	Sp	0,0000557	0,00024	—	—
HCO_3	3,079	1,653	1,217	0,30	0,010
$\text{H}_2\text{S}_1\text{O}_3$	0,04033	0,1275	0,01474	—	—
freie CO_2	2,551	2,054	0,9156	—	—
NH_4	0,001948	—	0,00035	—	—
Ba	0,000398	—	—	—	—
Li	—	—	0,05157	—	—

Die Zahlen für die Wildunger Helenenquelle und den Salzschlirfer Bonifaciusbrunnen sind dem „Deutschen Bäderbuch“ entnommen; die Zahlen für die Marienbader Rudolfsquelle entstammen der Arbeit von Zörkendörfer, der die älteren Analysenzahlen auf Ionen umgerechnet hat. Die Zahlen für Contrexéville und Birschtany habe ich nach den Tabellen in Berthensons Lehrbuch⁶⁹⁾ approximativ auf Ionen umgerechnet.

Bezüglich der Gesamtwirkung dieser Quellen existieren nur wenige Arbeiten, von denen die wichtigsten im folgenden Kapitel Erwähnung finden sollen.

IV. Wissenschaftliche Grundlagen des Anwendungsgebietes der erdigen Mineralwässer.

Die Übersicht der im vorhergehenden erwähnten Arbeiten zeigt uns vor allem einen Punkt in aller Deutlichkeit: daß die Untersuchungen, die die Erforschung der erdigen Mineralwässer als Ganzes zum Gegen-

stand haben, nur äußerst spärlich sind. Andererseits ist nicht zu verkennen, daß die erdigen Mineralwässer — wie bereits erwähnt — in den letzten Jahren stark in den Vordergrund des Interesses rücken. Als Symptom dieser Richtung kann vielleicht der Umstand angesehen werden, daß auf dem zweiten Kongreß österreichischer Balneologen zu Salzburg 1910 die Hauptreferate über dieses Thema von zwei Vertretern der Pharmakologie, H. H. Meyer (l. c.) und von Bokay⁴⁰), gehalten wurden. Gerade dieser Umstand zeigt uns jedoch besser als eingehende Erörterungen, wie es derzeit um die erdigen Mineralwässer vom Standpunkt der wissenschaftlichen Balneologie steht.

Einerseits ist nach der allgemeinen ärztlichen Erfahrung — deren Bedeutung ja ebenso oft über- als unterschätzt wird — ziemlich feststehend, daß die erdigen Mineralwässer bei einer Reihe von Affektionen wertvolle Hilfsmittel der Therapie darstellen, andererseits ist die Pharmakodynamik des Ca-Ions gerade in den letzten Jahren unserer Erkenntnis nähergerückt worden. Zwischen diesen beiden Polen jedoch — ärztliche Empirie und Pharmakodynamik einzelner Bestandteile — klafft eine weite Lücke. Denn abgesehen davon, daß die Pharmakodynamik der anderen Bestandteile weniger gut bearbeitet ist, als die des Calciums, liegen, wie erwähnt, noch sehr wenige, der wissenschaftlichen Kritik einigermaßen standhaltende Untersuchungen über die Gesamtwirkung der erdigen Mineralwässer vor. Das Ergebnis dieses Umstandes ist die Erkenntnis, daß noch eine Reihe von Schwierigkeiten besteht, um die Indikation der erdigen Mineralwässer wissenschaftlich abzugrenzen und zu begründen.

Nichtsdestoweniger soll der Versuch dazu gemacht werden, indem wir einerseits die Indikationen feststellen, die für die erdigen Mineralwässer meistens genannt werden, und andererseits uns darüber klar zu werden suchen, wie weit die bisher vorliegenden Tatsachen und Lehrmeinungen für die theoretische Begründung dieser Indikationen herangezogen werden können.

Als hauptsächliche Indikationen für die erdigen Mineralwässer gelten bisher:

Die Gicht, sowie die uratische Diathese, vielleicht auch der Diabetes, der Darmkatarrh, verschiedene Blasenaffektionen, speziell die Lithiasis.

Was die Gicht und die uratische Diathese betrifft, so werden bei diesen die erdigen neben den rein alkalischen Wässern bekanntlich sehr häufig angewendet, und tatsächlich gewinnt jeder Arzt, der diese Therapie eingeschlagen hat, den Eindruck, daß Besserungen eintreten. Viel mehr als diese etwas vage Angabe läßt sich aber darüber nicht sagen — denn es sind Referenten keine Arbeiten bekannt geworden, aus denen hervorginge, daß die erdigen Wässer allein in solchen Fällen das heilende Agens darstellen. Denn bekanntlich beschränkt sich die Verordnung des Arztes — auch außerhalb des Kurortes — wohl nur sehr selten auf das Trinken des Mineralwassers, sondern es werden gleichzeitig noch eine Reihe von anderen physikalischen und diätetischen

Heilmitteln mitverordnet, so daß wir es kaum jemals mit einem reinen Versuch zu tun haben. Aber selbst wenn wir uns der sehr berechtigten Ansicht Dappers und v. Noordens (l. c.) anschließen, daß eine allzugroße Skepsis in der therapeutischen Beurteilung von Mineralwässern durchaus nicht berechtigt sei und es selbst als gegeben betrachten würden, daß die erdigen Mineralwässer eines der spezifischen Heilverfahren bei Gicht und uratischer Diathese darstellen, so wäre damit noch nicht viel gewonnen. Zunächst sind wir derzeit über das Wesen und die Entstehung dieser beiden Affektionen erst am Anfang unserer Kenntnisse. Speziell die Arbeiten der letzten Jahre haben eine bedeutende Wandlung und Revision in unseren diesbezüglichen Ansichten hervorgebracht. Es würde uns zu weit führen, an dieser Stelle die ganze Frage der Gicht und uratischen Diathese aufzurollen, oder auch nur einen annähernd genauen Überblick über die herrschenden Theorien zu geben; es seien daher nur einige derjenigen Arbeiten erwähnt, die gewisse Etappen unserer Erkenntnis auf diesem Gebiete bezeichnen, so z. B. die Frage von der Löslichkeit der Harnsäure (His und Paul⁴¹), Gudzent⁴²) u. a.), die Pseudogicht (Pineles⁴³), die Bedeutung der Harnsäure für die Pathologie der Gicht (Brugsch und Schittenhelm⁴⁴) und viele andere).

Alle diese Arbeiten zeigen uns, daß wir für eine kausale Behandlung der Gicht, der uratischen Diathese und verwandter Zustände erst dann eine wissenschaftliche Grundlage finden können, wenn bezüglich dieser Affektionen selbst eine größere Einigkeit der Anschauungen herrschen wird, als bisher.

Andererseits soll uns diese Erkenntnis nicht etwa von dem Versuche abhalten, durch Sammlung klinisch gut beobachteten Materials zunächst rein empirisch über den therapeutischen Heilwert der erdigen Mineralwässer mehr Klarheit zu gewinnen als bisher, und es ist wohl kaum daran zu zweifeln, daß sich auf diesem Wege — auf Grund einer von jeder Tendenz freien Kritik — mit der Zeit nicht nur wissenschaftlich begründete Gesichtspunkte für die Therapie, sondern vielleicht auch weitere Anhaltspunkte bezüglich des Wesens der erwähnten Stoffwechselerkrankungen gewinnen lassen können.

Bezüglich der therapeutischen Wirksamkeit der erdigen Mineralwässer bei Affektionen des Urogenitaltraktes wäre im wesentlichen auf folgende Punkte hinzuweisen: es wird nicht selten von dem günstigen Einfluß erdiger Mineralwässer bei Nierenaaffektionen gesprochen.

Dapper und v. Noorden (l. c.) bemerkten, daß man durch Darreichung von alkalischen Wässern oder NaHCO_3 bei chronischen Nephritiden Albuminurie zum Verschwinden bringen kann. Einige sehr interessante Versuche hat nach dieser Richtung auch v. Hoeßlin⁴⁵) gemacht. Er führt einen klinisch sehr genau beobachteten Fall an, bei dem die Albuminurie und Cylindrurie sich durch Alkalidarreichung wesentlich vermindern bzw. zum Verschwinden bringen ließ, und zwar ergab sich eine Art Gesetzmäßigkeit in dem Sinne, daß je acider der Harn, desto

stärker die Albuminurie und Cylindrurie war und umgekehrt. Sehr wichtig ist hierbei der Umstand, daß auch die Funktionstüchtigkeit der Niere — als deren Indikator der Autor die Chloridausscheidung annahm — durch Alkalisierung des Harns günstig beeinflußt wurde. v. Hoeßlin verwendete als Alkali Natrium bicarbonicum (4—9 g pro die) und machte die für unsere Fragestellung wichtige Angabe, daß eine Flasche Biliner oder Wildunger Wasser meist nicht genügt, um im Harn die zur Verminderung der Albuminurie und Cylindrurie notwendige Aciditätsabnahme zu bewirken. Wenn also diese letztere Angabe v. Hoeßlins nicht geeignet ist, eine strikte Indikationsstellung für die erdigen Mineralwässer bei chronischen Nephritiden zu begründen, so läßt sich daraus doch manches entnehmen*). Einmal betont v. Hoeßlin selbst, daß die Beeinflussung der Harnreaktion durch Alkalien individuell verschieden ist und daher in jedem einzelnen Falle erst ausprobt werden muß. Diese Forderung entspricht auch der Dappers und v. Noordens nach der Aufstellung einer individuellen Harnreaktionskurve. Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte können wir wohl sagen, daß sich auf dem Gebiete der chronischen Nierenerkrankungen vielleicht ein wissenschaftlich und empirisch gut begründetes Feld für Indikationsstellungen finden lassen wird. Es sei jedoch gleich hier bemerkt, daß man in der ärztlichen Praxis nicht darauf wird verzichten dürfen, sich in jedem einzelnen Falle darüber klar zu werden, inwieweit die erhöhte Flüssigkeits- und Salzzufuhr der jeweiligen Funktionstüchtigkeit der Nieren entspricht.

Eine weitere — sozusagen klassische — Indikation der erdigen Mineralwässer bildet der Blasenkatarrh und die Blasen- bzw. Nierensteine. Und gerade hier ist ein krasses Mißverhältnis zwischen Empirie und theoretischer Begründung. Beim Blasenkatarrh handelt es sich um verhältnismäßig einfache Beziehungen, und es läßt sich nach allgemeinen pathologischen Gesichtspunkten gut begreifen, daß die durch vermehrte Diurese begünstigte Wegschaffung des Schleims sowie die eventuelle Lösung (?) desselben infolge der eventuell vermehrten Alkalinität des Harnes einen gewichtigen Heilfaktor darstellt. Allerdings muß gleich bemerkt werden, daß alles dies nicht für die erdigen Mineralwässer spezifisch ist, sondern für alkalische Wässer im allgemeinen, vielleicht sogar zum Teil für die einfachen Säuerlinge gilt. Höchstens könnte für den Entzündungsprozeß als solchen der Ca-Ionengehalt — nach den oben erwähnten Gesichtspunkten — in Betracht kommen und auch nur dann, wenn das mit dem Mineralwasser aufgenommene Calcium in entsprechender Menge durch den Harn ausgeschieden wird. Etwas günstiger liegen die Verhältnisse bei der Steinkrankheit, da hier doch mehr experimentelles Material vorhanden ist. Hier ist vor allem die Arbeit von E. Pfeiffer⁴⁶⁾ zu nennen, der zum Studium der Frage in klinischer Richtung eine sehr zweckmäßige Methode anwendete. Er be-

*) Auch Höber und Jankowski (cit. nach Höber) fanden bei Nephritis eine sehr erhöhte Ionenacidität, die Titrationsacidität zeigte jedoch keinen Unterschied.

trachtete es als das Wesentliche, nicht die Löslichkeit der Harnkonkretionen in dem betreffenden Mineralwasser zu untersuchen, sondern festzustellen, ob der Gebrauch des Mineralwassers dem Harn eine erhöhte Fähigkeit verleiht, Harnkonkretionen zu lösen. Es gelang ihm, durch Einnahme von erdigen Mineralwässern die Harnsäurelöslichkeit des Harns zu erhöhen.

Von weiteren einschlägigen Versuchen wären noch folgende zu erwähnen:

Posner und Goldenberg⁴⁷⁾ stellten umfangreiche Versuche nach dieser Richtung an — sie untersuchten das Lösungsvermögen des Harns gegenüber pulverisierten Konkretionen harnsauren Grieses und ganzen Steinen nach Mineralwasseraufnahme. Die Versuche wurden bei Körpertemperatur angestellt und ergaben meist positive Resultate.

Lehmann⁴⁹⁾ stellte Versuche mit erdigen Mineralquellen (Contrexéville, Helenenquelle) an. Die Resultate bezüglich der Harnsäurelöslichkeit sind nicht ganz eindeutig — dagegen geht die Beeinflussung der Diurese in positivem Sinne mit voller Deutlichkeit hervor. Auch Kisch⁵⁰⁾ fand bei zwei Fällen eine geringe Vermehrung der Diurese durch Rudolfsquelle. Die Gesamtposphorsäure nahm in einem Falle zu, im andern ab.

Klemperer⁴⁸⁾ fand, daß Urine nach Einnahme von Alkalien und alkalischen Mineralwässern imstande sind, Uratsteine zu lösen. Klemperer betont hierbei, daß übertriebene Darreichung von Alkalisalzen dazu führen kann, daß die weißen Uratsteine einen Phosphatmantel bekommen. Gerade diese letztere Gefahr ist nach ihm jedoch ein Hinweis darauf, daß die natürlichen alkalischen Mineralwässer einen gewissen Vorzug vor der einfachen Alkalidarreichung besitzen und er präzisiert seinen Standpunkt wie folgt. „Aber gerade in der Form der natürlichen Mineralwässer ist die Alkalizufuhr so dosiert, daß wir darin eine Lösung kleinster, vielleicht auch eine Verkleinerung größerer Harnsäuresteine erblicken dürfen.“ Vom streng empirischen Standpunkt sind auch die Beobachtungen v. Kalinczuku⁵¹⁾ wichtig, der durch Darreichung heißer Rudolfsquelle günstige Wirkungen bei Nierensteineinklemmungen erzielen konnte.

Wie aus all dem ersichtlich, liegt für die Begründung der Indikation von erdigen Mineralwässern bei Harnkonkrementen immerhin ein gewisses brauchbares Material vor, wenn sich auch die Untersuchungen mehr auf alkalische als auf speziell erdige Mineralquellen beziehen. Sie wären daher wohl in erster Linie für solche erdige Mineralwässer heranzuziehen, deren Alkalinität eine hohe ist.

Jedenfalls ist der Einfluß erdiger und verwandter Mineralwässer auf die Lösung (bzw. Bildung) von Harnkonkretionen auf rein chemischem Wege allein wohl kaum zu erklären, und dies geht aus folgendem hervor. Bereits Ebstein⁵²⁾ machte darauf aufmerksam, daß sowohl harnsauren Konkretionen als auch einzelnen Krystallen eine Art Stroma zugrunde liegt, das nach Auflösung der Krystalle zurückbleibt. Dieses Stroma ergab Eiweißreaktionen. Moritz⁵³⁾, der zwar in der Deutung

der Natur der Harnsteine mit Ebstein nicht ganz übereinstimmt, stellte das Vorhandensein eines Stromas sicher („jeder Harnsäurekrystall aus jeglichem Harn, sei es spontan oder erst auf Säurezusatz auskrystallisiert, zeigt ein Stroma von organischer Substanz, das seine Masse völlig gleichmäßig ausfüllt“).

Durch entsprechende Behandlung konnte Moritz die Krystalle auflösen, ohne das Stroma zu verletzen. Er hält das Stroma für eine eiweißähnliche Substanz und konnte dasselbe mit Methylenblau färben.

G. Klemperer⁵⁴⁾ verweist auf die Tatsache, daß kolloidale Substanzen freie Harnsäure in physikalischer Lösung halten können und hält unter den normalen Harnbestandteilen das Urochrom für am wichtigsten in dieser Hinsicht. Von den neuesten Arbeiten auf diesem Gebiet sei vor allem auf die von H. Schade⁵⁵⁾ verwiesen. Auf die vielfältigen interessanten Versuche und Schlußfolgerungen dieses Autors kann hier nicht eingegangen werden — es sei daher nur hervorgehoben, daß Schade den Kolloiden im allgemeinen eine große Bedeutung für die Bildung von Harnkonkretionen überhaupt zuerkennt. Es handelt sich im Wesen darum, daß die Colloide an ihrer Grenzfläche die Konzentration der gelösten Substanzen infolge Adsorption erhöhen. Bei entsprechender Konzentration wird das Ausfallen der Salze an den Grenzflächen der Kolloide beginnen, wodurch diese ihrerseits zur Ausflockung gebracht werden können. Da die im Harne vorkommenden Kolloide (Urochrom, Eiweiß, Schleim) nach Schade zu den reversibel ausfallenden (i. e. wieder in Lösung zu bringenden) gehören, so ist damit theoretisch die Möglichkeit gegeben, nicht nur die Bildung von Harnkonkretionen zu verhindern, sondern auch dieselben in einem gewissen Stadium ihrer Entwicklung zur Auflösung zu bringen. Die ganze Frage spielt daher aus dem rein chemischen Gebiet der Neutralisations- eventuell Lösungsvorgänge in das kolloidchemische Gebiet hinüber. Wenn wir nun in Betracht ziehen, daß die verschiedenen in den Mineralwässern vorkommenden Salze — je nach ihrer elektrischen Ladung usw. usw. — die Zustandsänderungen der Kolloide in der mannigfaltigsten Weise beeinflussen, so läßt sich vermuten, auf welchem Wege sich das Studium des Einflusses der Mineralwässer, und speziell der erdigen, auf die Bildung und Rückbildung von Harnkonkretionen mit Erfolg bewegen könnte. Leider befinden wir uns derzeit nach dieser Richtung erst im Stadium der „Ausblicke“ und Fragestellungen (vgl. dazu H. Schade⁵⁶⁾, Wo. Ostwald⁵⁷⁾ u. a.).

Was die Verwendung von erdigen Mineralwässern bei entzündlichen Vorgängen des Darmes betrifft, ist dieselbe in der breiten ärztlichen Praxis vielleicht weniger eingebürgert, als bei den oben erwähnten Affektionen. Und doch sind gerade hier die wissenschaftlichen Grundlagen weitaus durchsichtiger als dort. Es sei nur an die oben auseinandergesetzten Tatsachen erinnert, daß Ca-Ionen entzündungs- und reizmindernd wirken, sowie daran, daß die Calciumtherapie — wenn auch vielleicht nicht immer von diesem Gesichtspunkte aus — schon seit längerer Zeit bei der Behandlung von Darmaffektionen

eine empirisch gut begründete Rolle spielt (vgl. dazu Leo, l. c.). Es wird natürlich notwendig sein, streng individualisierend vorzugehen, und man kann — mit Verzicht auf eine hier zu weit führende Begründung — bereits jetzt sagen, daß die Hauptdomäne jedenfalls vor allem die chronischen Darmkatarrhe werden dürften. Da hierüber noch nicht entsprechend beobachtetes klinisches Material vorliegt, so muß auf dieses Anwendungsgebiet nur kurz — wenn auch nicht minder nachdrücklich — hingewiesen werden.

Es wäre hier noch das eventuelle Anwendungsgebiet der erdigen Mineralwässer bei Diabetes zu streifen. Bei dieser vielgestaltigen Erkrankung können wir eigentlich nur für zwei Punkte einen einigermaßen durchsichtigen Zusammenhang finden. Zunächst für die Acidosis — als Symptom. Und da ist es von vornherein klar, daß vom Standpunkt der „chemisch-antagonistischen“ (M. Jacoby⁵⁸) Therapie die Alkalinität der erdigen Mineralwässer wohl nicht genügend ist, um die vorhandenen Säuren abzustumpfen. Der andere Punkt wäre der Ca-Verlust bei Diabetes (Gerhard und Schlesinger⁵⁹), sowie bei Säurevergiftung überhaupt (Allers und Bondi⁶⁰). Hier ließe sich vielleicht in manchen Fällen durch den Gebrauch erdiger Mineralwässer ein Nutzen für den Organismus stiften, worauf auch v. Bokay bereits hinweist *).

Dieser Autor tritt auch warm für den Gebrauch erdiger Mineralwässer während der Lactation ein.

In allen diesen Fällen müßte jedoch jedesmal die Größe des Ca-Gehaltes in dem zu wählenden Mineralwasser in Betracht gezogen werden.

Was die Rhachitis, die früher als Indikation der erdigen Mineralwässer häufig bezeichnet wurde, betrifft, so soll die Möglichkeit eines Nutzens nicht in Abrede gestellt werden. Da jedoch die Rolle des Calciums bei der Rachitis bekanntlich noch lange nicht geklärt ist (Näheres darüber siehe bei Lehnerdt⁶¹), so läßt sich ein Weg für eine wissenschaftliche Begründung nach dieser Richtung derzeit nicht recht absehen.

Mit diesen Hinweisen wären noch vor wenigen Jahren die wissenschaftlichen Grundlagen für das Anwendungsgebiet der erdigen Mineralwässer erschöpft gewesen. Anders jetzt. Es sind vor allem die Untersuchungen der H. H. Meyerschen Schule, die die experimentelle Basis für ein weites Anwendungsgebiet der erdigen Mineralwässer geschaffen haben und zwar in einer Weise, daß der Weg vom Experiment zur praktisch-ärztlichen Anwendung ein verhältnismäßig leicht zu übersehender ist — ein Vorzug, der nur wenigen Experimenten zukommt, die als wissenschaftliche Grundlage für das Anwendungsgebiet von Mineralwässern angenommen werden. H. H. Meyer selbst hat die große Bedeutung der Befunde seiner Schule für die Balneologie erkannt und seinen Standpunkt entsprechend präzisiert.

Versuchen wir — ihm folgend — die Nutzenanwendung für die ärztliche und balneologische Praxis zu ziehen, so können wir sagen,

*) Vgl. auch die interessanten Versuche von Martin H. Fischer⁶²), dem es gelang, die durch Injektion von m/6 NaCl hervorgerufene Glykosurie (bei Kaninchen) durch Zusatz kleiner CaCl_2 Mengen zu verhindern.

daß sich von den erdigen Mineralwässern überall da ein therapeutischer Nutzen erwarten läßt, wo infolge Ca-Mangels eine Übererregbarkeit des vegetativen Systems oder Neigung zu Entzündungen bzw. abnormer Gefäßdurchlässigkeit besteht bzw. angenommen werden kann. Die Anwendung dieses allgemeinen Satzes auf spezielle Krankheitszustände ließe sich natürlich nur auf Grund eines Streifzuges in das Gesamtgebiet der allgemeinen und speziellen Pathologie begründen. Ein derartiges Vorgehen würde jedoch nicht nur den Rahmen der vorliegenden Abhandlung weit überschreiten, sondern auch der Aufgabe derselben nicht entsprechen. Es ist nämlich meines Erachtens nicht der Zweck balneologischer Einzeldarstellungen, eine vollständige Aufzählung aller derjenigen Krankheiten und Symptome zu geben, bei denen eine Heilmittelgruppe therapeutischen Wert besitzt oder besitzen kann. Vielmehr muß das Bestreben vorwalten, einer bestimmten Gruppe von Mineralwässern oder Heilfaktoren überhaupt eine oder mehrere Gruppen von physiologischen und pathologischen Vorgängen im Organismus oder gewissen Organen bzw. Organsystemen gegenüberzustellen und sich über die gegenseitigen Beziehungen klar zu werden. Ich habe diesen Gedanken in ähnlicher Weise für die Glaubersalzwässer durchgeführt, wo sich eine leichtere Übersichtlichkeit und Vereinheitlichung durchführen ließ. Bei den erdigen Mineralwässern ist dies, wie oben erwähnt, bisher nicht in dem Maße gelungen; — es ist daher um so wichtiger, wenigstens bezüglich des oben hervorgehobenen Gebietes doch einige kurze Andeutungen zu machen, nach welcher Richtung sich der Gedankengang bei der balneologischen Indikationsstellung für die erdigen Mineralwässer mit Erfolg bewegen kann.

Es käme hier in erster Linie ein großer und vielgestaltiger Symptomenkomplex in Betracht, der von Eppinger und Heß⁶³⁾ unter dem Namen der Vagotonie abgegrenzt worden ist. Es kann hier auf eine Wiedergabe dieses reichhaltigen und interessanten Materials nicht eingegangen werden, um so mehr als dasselbe voraussichtlich noch einiger Revision verschiedener Einzelheiten bedarf. Ich erinnere daher nur an einige Symptome, wie Hyperacidität, gewisse Herzstörungen (z. B. die „Bradykardische Hypotonie“ — M. Herz —; die „Vasculäre Hypotonie“ — E. Münzer —; eine Reihe von nervösen Herzerkrankungen, das Asthma bronchiale, verschiedene Formen von Thyreoidismus und Basedowoid R. Stern usw.). Wichtig ist u. a. die Beziehung, welche die Autoren zwischen vagotonischen und anaphylaktischen Erscheinungen aufzustellen suchen.

Diesem letzteren Punkt ist auch von anderer Seite Beachtung geschenkt worden, so weisen z. B. A. Schittenhelm und W. Weichardt⁶⁴⁾ auf den Zusammenhang gewisser Enteritisformen mit cellulärer Anaphylaxie hin. Andererseits glaubt R. Hoffmann⁶⁵⁾, bei Heufieber von der Darreichung von CaCl_2 günstige Erfolge sich erhoffen zu können. Nehmen wir noch dazu, daß auch das große Gebiet der inneren Sekretion nach Eppinger und Heß zahlreiche Zusammenhänge mit vagotonischen Erkrankungen zeigt und andererseits wieder die Drüsen mit innerer

Sekretion in Beziehung zum Kalkstoffwechsel stehen (vgl. dazu das betreffende Kapitel bei Biedl⁶⁶), so ergibt sich uns die ganze Mannigfaltigkeit der Entwicklungsmöglichkeiten*). Aber gerade dieser Umstand muß zur Vorsicht und Kritik mahnen, denn ein Fortschritt auf dem Gebiete wissenschaftlicher Indikationsstellung für die Mineralwässer ist nur möglich, wenn sich letztere streng an die Fortschritte auf dem Gebiete der allgemeinen und speziellen Pathologie anschließt. Es wird hier in erster Linie jede Schablone oder Phantasterei zu vermeiden und unsere Aufgabe vor allem darin zu suchen sein, uns darüber klar zu werden, ob in einem speziellen Falle die Störungen eine Beziehung zum Kalkmangel haben können. Liegt ein Grund vor, dies mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dann kommen die erdigen Mineralwässer mit in Betracht. Mehr läßt sich derzeit darüber nicht sagen.

Fassen wir alles oben Gesagte zusammen, so ergibt sich eine Gruppierung nach zwei Richtungen. Wir haben einerseits ein seit langem bekanntes Anwendungsgebiet für die erdigen Mineralwässer, das durch jahrzehntelange ärztliche Erfahrung gut begründet ist, ohne daß dafür genügende experimentelle Grundlagen vorhanden wären, auf der andern Seite (mit dem ersteren durch fließende Übergänge verbunden) sehen wir einige experimentell trefflich begründete Tatsachen, denen derzeit noch kein entsprechendes, durch rein empirische Beobachtungen begründetes, praktisches Anwendungsgebiet gegenübersteht. Diese Gruppierung zeigt meines Erachtens die Wege, die dem Fortschritt der Erkenntnis hier vorgezeichnet sind. Bei der ersten Gruppe wird es sich vor allem darum handeln, neben der Sichtung des empirisch gewonnenen Materials schrittweise zu einer Analyse der Wirkungen zu gelangen. Bei der letzteren wird unsere Aufgabe darin bestehen — neben aufmerksamer Verfolgung der Fortschritte auf dem Gebiete der Ionopharmakodynamik — Krankheitsgruppen abzugrenzen, die ätiologisch mit der Störung des Mineralstoffwechsels in Beziehung stehen. All dieses kann jedoch naturgemäß nur durch stetes Zusammenwirken experimentellen Studiums und ärztlicher Beobachtung am Kranken in streng kritischer — nur auf die Erkenntnis gerichteter — Tätigkeit geleistet werden.

*) Vgl. hierzu z. B. die Arbeit von W. L. Brown⁶⁷), der vorschlägt, zuerst auf Grund der Wrightschen Methode zu entscheiden, ob Kalkmangel vorliegt oder nicht, und bei bestehendem Kalkmangel (ob die Wrightsche Methode wirklich Aufschluß darüber gibt, sei dahingestellt. Verf.) von Ca-Therapie bei Aneurysma, Purpura, Haemophilie, Urticaria, angioneurotischem Ödem usw. gute Erfolge sah. S. auch Leo (l. c.).

IX. System der Neurosen vom psycho-biologischen Standpunkte *).

Von

Oscar Kohnstamm-Königstein i. T.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur	372
I. Einleitung	374
II. Das neurodynamische Moment (Somatoneurosen)	375
A. Übersicht	375
B. Neurasthenie	376
C. Cerebrale Somatoneurosen	381
D. Somatoneurosen einzelner Organsysteme	382
III. Moment der Fixation	384
A. Affektivität und Suggestivität	384
1. Affektivität	384
a) Zweck- und Ausdruckstätigkeit	384
b) Gegensatz der willensmäßigen Zwecktätigkeit (Willenshandlung) zur Ausdruckstätigkeit	386
c) Weitere Formen der Ausdruckstätigkeit (Ausdruckskompo- nente, Zeitsinn)	388
d) Ursprung der Ausdrucksformen (Klavaturtheorie der Affekte)	392
e) Unterschiede der Zweck- und Ausdruckstätigkeit unter den Verhältnissen der Übung und Krankheit	394
f) Einfühlung	395
g) Unterschiede der anatomischen Lokalisation von Zweck- und Ausdruckstätigkeit	396
h) Zweckmäßigkeit höherer Ordnung in der Ausdruckstätigkeit	397
i) Gefühl, Empfindung, Affekt	398
k) Unbewußte Gefühle	400
l) Physiologisch-Anatomisches über Gefühl und Empfindung	401
2. Suggestivität	402
a) Definition	402
b) Übergänge zwischen Affektivität und Suggestivität	403
c) Bemerkungen über Hypnose und Schlaf	405
B. Begriff der Fixation	408
1. Übersicht	408
2. Affektive Fixation	409
a) Angst- und Zwangsneurosen	409
b) Emotionsneurosen	413
3. Suggestive Fixation („Hysteroid“)	414
4. Assoziative Fixation (durch Bahnung bedingter Reflexe)	416

*) Nach einem Vortrage, gehalten auf der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 1912.

5. Katatonisch-paranoische Fixationen	417
6. Zusammenfassung	418
IV. Moment der Hysterie (Defekt des Gesundheitsgewissens)	418
A. Definition des defekten Gesundheitsgewissens (Definition der Neurose u. a.)	418
B. Einwände	423
1. Übersicht	423
2. Naturwissenschaftliche Zulässigkeit des Begriffes vom defekten Gesundheitsgewissen	424
3. Gesundheitsgewissen und Wille zur Krankheit	424
C. Hysterie und Suggestibilität (therapeutische Konsequenzen)	426
D. Amnesierung und Pathosuggestion	427
E. Der Defekt des Gesundheitsgewissens als eigener, Symptome erzeugender Faktor (Nosophilie)	429
F. Die Symptomerzeugung durch symbolische Umformung des affektbetonten Erlebnisses	430
G. Bemerkungen zur Psychoanalyse	432
V. Schluß	433

Literatur.

1. Babinski, Démembrement de l'hystérie traditionnelle, pithiatisme. Paris 1909.
2. — De l'hypnotisme en thérapeutique et en médecine légale. Paris 1910.
3. Bickel, Über die klinische Bedeutung der bedingten Reflexe. Med. Klin. 1908.
4. — Die Synergie der einzelnen Teile des Verdauungstraktus. Ebenda 1911.
5. — Zur Pathologie und Therapie der nervösen Diarrhöe. Berliner klin. Wochenschr. 1910.
6. Bleuler, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906.
7. — Die Psychoanalyse Freuds. Verteidigung und kritische Bemerkungen. Leipzig und Wien 1911.
8. Bonhoeffer, Wie weit kommen psychische Krankheitszustände und Krankheitsprozesse vor, die nicht zur Hysterie gehören? Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 68.
9. Bratz, Das Krankheitsbild der Affektepillepsie. Arztl. Sachverst.-Ztg. 1907.
10. Brodmann, K., Zur Methodik der hypnotischen Behandlung. Zeitschr. f. Hypnotismus. 6—10.
11. Czerny, Über Bedingungsreflexe im Kindesalter. Straßburger med. Ztg. 1910. Zit. nach Ibrahim³⁰).
12. Darwin, Ch., Der Ausdruck der Gemütsbewegungen bei Menschen und Tieren. Deutsch von Th. Bergfeldt. Halle.
13. Economo und Karplus, Zur Physiologie und Anatomie des Zwischenhirns. Arch. f. Psychiatrie. 46.
- 13a. — Über dissoz. Empfindungslähmung bei Ponsstumoren und über die zentralen Bahnen des sens. Trigeminus. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 32.
14. Eppinger und Heß, Die Vagotonie. Eine klinische Studie. Berlin 1910 (in v. Noordens Sammlg. klin. Abhandlungen).
15. Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien 1894. S. 276.
- 15a. Freud, S., Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. Leipzig und Wien 1906.
16. Friedmann, Über die Grundlagen der Zwangsvorstellungen. Psychiatr. Wochenschr. 1901.
17. — Über die nicht epileptischen Absenzen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.
18. — Über den Wahn. Wiesbaden 1894.
19. — Über Wahnideen im Völkerleben. Wiesbaden 1901.
20. Frank, L., Die Psychoanalyse. München 1910.
21. — Über Angstneurose und das Stottern. Zürich.

22. Frank, L., Die Determination physischer und psychischer Symptome im Unterbewußtsein. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1911.
23. Gaupp, Über den Begriff der Hysterie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 5.
24. Goldscheider, Über psycho-reflektorische Krankheitssymptome. Vortrag, gehalten im Berliner Verein f. inn. Med. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907.
- 24a. Goldstein, Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journ. f. Psych. u. Neurol. 11. 1908. S. 282.
25. Heilbronner, Über gehäufte kleine Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31.
26. Helmholtz, Die Tatsachen in der Wahrnehmung. Vorträge und Reden. 2. Braunschweig 1884. S. 230.
27. Heß, Löst Schnervendurchschneidung Lichtwahrnehmung aus? Arch. f. Augenheilk. 52.
28. Heymans und Wiersma, Beiträge zur speziellen Psychologie auf Grund einer Massenuntersuchung. Zeitschr. f. Psych. 42. 43. 45.
29. Hofmann, F. B., Zur Charakteristik der myasthenischen Reaktion. 82. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1910. Abt. f. Neurol. u. Psych.
30. Ibrahim, Pathologische Bedingungsreflexe als Grundlage neurotischer Krankheitsbilder. Neurol. Zentralbl. 1911.
- 30a. Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907.
31. Karplus und Kriedl, Gehirn und Sympathicus. 1. 2. 3. Mittlg. Pflügers Arch. 129. 135. 148.
32. Kleist, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909. S. 101.
33. — Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. 1. Jena 1911. S. 374.
34. Kohnstamm, O., Zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 21. 1902. 22. Kongr. f. inn. Med. 1905.
35. — Intelligenz und Anpassung. Entwurf zu einer biologischen Darstellung der seelischen Vorgänge. Ostwalds Ann. d. Naturphilosophie. 2. 1903. Autoref. im Arch. f. d. ges. Psych. 6. u. 75. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte. 1903.
36. — Über Koordination, Tonus und Hemmung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 4.
37. — Die biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 7. 1906.
38. — Über hypnotische Behandlung von Menstruationsstörungen mit Bemerkungen zur Theorie der Neurosen. Therap. d. Gegenw. 1907.
39. — Die Behandlung der Verstopfung nebst Bemerkungen zur Pathologie der Darmneurosen. 24. Kongr. f. inn. Med. 1907.
- 39a. — Kunst als Ausdruckstätigkeit. Biologische Voraussetzungen der Ästhetik. München 1907.
40. — Psycho-biologische Grundbegriffe. Zeitschr. f. d. Ausbau d. Entwicklungslehre. 1—3. 1907—09.
41. — Beziehung zwischen Zwangsneurose und Katatonie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 31. Jahrg. 1908.
- 41a. — Geistige Arbeit und Wachstum. Med. Klin. 47. 1908.
42. — Zum Wesen der Hysterie. Ther. d. Gegenw. 1911, ferner Diskussionsbemerkung zum Referat Prof. Bonhoeffers (8) auf d. Stuttgarter Jahresvers. d. Deutsch. Ver. f. Psych. 1911. Allg. Zeitschr. f. Psych. 68. S. 520.
43. — Willensfreiheit und Zielstrebigkeit. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 18. 1911.
44. — Pathologie und Therapie des visceralen Nervensystems. Handb. d. inn. Med. Berlin 1911/12.
45. Krause, Über Neurosen nach Blitzschlag. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 29. 1911.
46. v. Krehl, Über die Entstehung hysterischer Erscheinungen. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. S. 330.

47. Laudenheimer, Über Kinderpsychosen nebst Mitteilung eines Falles von sexueller Zwangsvorstellung. *Der Kinderarzt*. 1901.
48. Liepmann, H., Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. S. 113.
49. Magnus-Levy, in v. Noordens Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. 2. Aufl. 1. Berlin 1906. S. 260.
50. Neisser, E., und H. Bräuning, Über normale und über vorzeitige Sättigung. *Münchener med. Wochenschr.* 1911. S. 37.
51. Oppenheim, H., Über psychasthenische Krämpfe. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* 6. 1906.
52. — Zur Lehre von den neuro-vasculären Erkrankungen (angeborene Minderwertigkeit des Gefäßsystems). Vortr. geh. am 12. Dez. 1910 in d. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. *Neurol. Zentralbl.* 1911. *Arch. f. Psych.* 48. S. 1225.
- 52a. Petré, K., und J. Thorling, Untersuchungen über das Vorkommen von Vagotonus und Sympathicotonus. *Zeitschr. f. klin. Med.* 78.
53. Piderit, Mimik und Physiognomik. 2. Aufl. Braunschweig 1858.
54. Rousseau, J. J., Bekenntnisse. Unverkürzt aus d. Franz. übertr. v. E. Hardt. Berlin 1907. S. 14 ff.
55. Schmid, Ergebnisse persönlich erhobener Anamnesen bei geheilten Dementia praecox-Kranken. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 6.
- 55a. Sternberg und Latzko, Studien über einen Hemicephalus mit Beiträgen zur Physiologie des menschlichen Zentralnervensystems. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 24. 1903.
- 55b. Sherrington, The integrative action of the nervous system. London 1906. IV. lecture.
56. Stierlin, Über medizinische Folgezustände der Katastrophen von Courrières, Hamm (Radbod), Valparaiso, Süditalien. Berlin 1909. — Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen unter besonderer Berücksichtigung der Eisenbahnkatastrophe von Müllheim. *Deutsche med. Wochenschr.* 44. 1911.
57. Stransky, Über die Dementia praecox. Wiesbaden 1908. Zit. nach Schmid (55).
- 57a. Trömmner, Vortrag auf d. Vers. d. intern. Ver. f. mediz. Psychol. u. Psychotherap. München, 26. Sept. 1911.
58. Vogt, O., Zur Methodik der ätiologischen Erforschung der Hysterie. *Zeitschr. f. Hypnotismus.* 8.
- 58a. — Zur Kritik der psychogenetischen Erforschung der Hysterie. Ebenda.
- 58b. — Diskussionsbemerkung zum Ref. über Hypnose auf d. Vers. d. internat. Ver. f. mediz. Psychol. u. Psychotherapie. München, 26. Sept. 1911.
59. Wundt, Physiologische Psychologie. 5. Aufl. 3. S. 284.
60. Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. 8. Aufl. Jena. S. 260 ff.

I. Einleitung.

Die meisten Neurosen und Psychosen sind keine Krankheitseinheiten, wie etwa ein Typhus oder eine fibrinöse Pneumonie. Sie beruhen auf Abweichungen des nervösen Geschehens, deren Art wesentlich bedingt wird durch die Anlage der Persönlichkeit und die dadurch bestimmte Richtung der Abweichung.

Es hat sich mir nun im Verlaufe meiner ärztlichen Erfahrung ein System der Neurosen aufgebaut, welches auf drei Grundpfeilern ruht. Diese Grundpfeiler sind das neurodynamische Moment, welches die Somatoneurosen begründet, das Fixationsmoment der „Fixationsneurosen“ und schließlich das hysterische Moment des „Defektes des Gesundheitsgewissens“, ohne welches es eine Hysterie in meinem Sinne nicht gibt.

Es kommt noch eine Reihe prädispositioneller Faktoren hinzu, aus denen sich der charakterologische Faktor, der periodisch-zyklothyme Faktor und der Faktor der Affektivität und Suggestivität hervorheben.

Ein besonderer degenerativer Faktor scheint sich zu erübrigen, und zwar deshalb, weil er in allen genannten Kategorien im Spiele ist, weil er sich vielfach erst in der Zuspitzung normaler Eigenschaften zu pathologischer Schärfe wirksam erweist, und weil er sich aus allen nervösen Krankheitsanlagen, soweit sie als ererbt betrachtet werden, in verschiedener Kombination zusammensetzt.

Um sich die Bedeutung des charakterologischen Faktors zu vergegenwärtigen, denke man an den pathologischen Starrsinn des Querulanten oder an die krankhaft übertriebene Gewissenhaftigkeit und Pedanterie des zweifelsüchtigen Zwangsneurotikers. Von diesem ungemein wichtigen Kapitel konnte im Zusammenhang der vorliegenden Arbeit nur einiges unter II C bemerkt werden. Auch der Faktor der Periodizität wird an derselben Stelle nur im Vorübergehen berührt. Die Affektivität und Suggestivität stehen in so naher Beziehung zur Fixation, daß ihnen in dem Kapitel über Fixation ein eigener Abschnitt gewidmet ist.

Wir werden nun die drei Hauptmomente nacheinander behandeln und zum Schlusse ein Urteil darüber zu gewinnen suchen, was sich aus ihrer Synthese für den Aufbau eines vollständigen Systems der Neurosen ergibt.

An manchen Stellen meiner Darlegung hat es sich als unvermeidlich erwiesen, von meinen psychobiologischen Terminus und Begriffen^{35, 37, 39a, 40, 43}) Gebrauch zu machen, deren ausführliche Erläuterung und Begründung den Text zu weit auseinanderreißen würde. Ich war daher darauf angewiesen, das, was mir unentbehrlich und in Kürze sagbar erschien, in Anmerkungen niederzulegen. Auch möge man mir in Anbetracht der Ungewohntheit meiner Auffassung die zahlreichen Verweisungen auf andere Textstellen zugute halten.

II. Das neurodynamische Moment (Somatoneurosen).

A. Übersicht.

Die erste Voraussetzung eines Systems der Neurosen ist, daß man von den Psychoneurosen diejenigen als Somatoneurosen zu bezeichnenden Störungen abtrennt, als deren Grundlage eine Funktionsabweichung der kleinsten lebenden Einheiten des Nervensystems, die man Neuro-Bionten nennen könnte, anzunehmen ist. Die Funktionsabweichung der Neurobionten bildet das neurodynamische Krankheitsmoment. Eine Veränderung auch der allerfeinsten histologischen Struktur wird man dabei nicht erwarten dürfen, eher Besonderheiten der chemischen Reaktion, des osmotischen Verhaltens u. dgl. mehr. Auch jedem psychoneurotischen Zustand muß ein ganz bestimmtes Verhalten des anatomischen Substrates zugeordnet sein. Soweit dieses nicht

somatoneurotisch, sondern rein psycho-neurotisch beeinflußt ist — in der Wirklichkeit wird sich ja beides meistens kombinieren —, werden sich die Zustandsänderungen des Substrates innerhalb der Grenzen der normalen Funktion bewegen. Die einer hysterischen Contractur entsprechende lebende nervöse Struktur des Zentralorganes — „Determinante“ (vgl. III. A. 1. c) meines Sprachgebrauchs — wird an sich nicht anders gebaut sein, als bei der gleichen Bewegung des Normalen. Die psycho-neurotisch modifizierten Determinanten verhalten sich eben wie psychische Substrate, also etwa die Ausdrucksdeterminanten (III. A. 1. c), die als Ausdruck von Charakter und Stimmung den Gesichtsausdruck eines Gesunden innervatorisch bestimmen.

Im Gegensatz dazu sind bei den Somatoneurosen kleinere oder größere Komplexe von Neurobionten und von Neuronsystemen in ihren dynamischen Eigenschaften, Erregbarkeit, Entladungsbereitschaft, Ermüdbarkeit u. a. m. gegen die Norm verändert.

Die Somatoneurosen können sekundär auftreten als Folgen anderer psychischer und körperlicher Krankheiten oder idiopathisch. Sie können das gesamte Nervensystem betreffen oder sich auf einzelne Systeme des Zentralnervensystems oder auf Funktions- und Organkomplexe des Körperhaushaltes beschränken. Dementsprechend kann man unter den Somatoneurosen unterscheiden:

1. die Neurasthenie,
2. cerebrale Somatoneurosen,
3. Somatoneurosen einzelner Organsysteme.

B. Neurasthenie.

Die Erscheinungsformen der Neurasthenie werden passend umschrieben durch das alte Wort „reizbare Schwäche“. Von unserem Standpunkte gesehen, sollte in der Tat nichts als neurasthenisch gelten, was nicht von den Begriffen Reizbarkeit und Schwäche umfaßt wird. Was nicht in diesen „optimalen Wortsinn“ hineinpaßt, sollte unbekümmert um historisch-ehrwürdige Begriffsverwirrung davon ferngehalten werden.

In jedem Lebewesen liegen — wenn man so sagen darf — eine Reihe typischer Reaktionsformen, „spezifischer Energien“ im weiteren Sinne, bereit, die bei gegebener Veranlassung für sich allein oder in verschiedenartigster Kombination in Wirksamkeit treten. Sie betätigen sich in motorischen und anderen physikalisch-chemischen und in psychischen Geschehensformen.

Die typische Reaktionsform der Neurasthenie oder reizbaren Schwäche scheint mir durch die Erscheinungen der Ermüdung gegeben zu sein.

Ich will nämlich versuchen, zu zeigen, daß die Symptome der reizbaren Schwäche sämtlich darstellbar sind als Erscheinungen abnormer Ermüdung und Ermüdbarkeit, Erschöpfung und Erschöpfbarkeit. Durch diese wird die Leistungsfähigkeit herabgesetzt, so daß sie entweder an sich gering ist oder enge Grenzen erhält. Es führen dann schon ge-

ringe Beanspruchungen zu Folgen, die beim Gesunden sich erst bei schwereren Anforderungen einstellen würden. Die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit erscheint entweder als primär oder als Folge von Unlustgefühlen, welche ihrerseits durch zu rasche und zu erhebliche Ermüdung ausgelöst wurden. Diese Unlustgefühle können auch als mehr selbständige Erscheinung in den Vordergrund treten und das Bild beherrschen.

Es gibt beim Gesunden drei Hauptquellen der Ermüdung, so daß man von einer motorischen, einer sexuellen und einer affektiven Ermüdung sprechen darf. Aus den Symptomen dieser drei Ermüdungsformen baut sich das Krankheitsbild der Neurasthenie auf.

Durch künstliche Reizung sind beim ausgeschnittenen Muskel Erscheinungen von Ermüdung hervorzurufen. Auf vorübergehende Steigerung der Leistung folgt Herabsetzung. Beim durchbluteten Muskel sind objektive Zeichen der Ermüdung nicht zu erzeugen. Nur das Verhalten des myasthenischen Muskels erinnert an den Froschmuskel des Ermüdungsexperimentes (F. B. Hofmann²⁹). Der im Zusammenhang des gesunden Körpers befindliche Muskel ist prinzipiell unermüdbar, wie uns ständig die Atmungsmuskulatur vor Augen führt.

Wenn also die motorische Seite nicht der Sitz der Ermüdung ist, so wird es die sensible sein. Wenn wir angestrengt gegangen sind, spüren wir es in den Beinen und fühlen dazu allgemeine Ermüdung. Die Muskelschmerzen, die zuweilen erst nach Abschluß der Bewegungsanstrengung auftreten und sich häufig im Laufe der nächsten Stunden und Tage noch verstärken, können nur durch irritativ-entzündliche Vorgänge in der angestrengten Muskulatur oder ihren Hilfsapparaten bedingt sein. Solche Erscheinungen treten bekanntlich gerade in solchen Muskelgruppen auf, die an die ermüdende Beanspruchung hinsichtlich Durchblutung und anderweiter funktioneller Gestaltung nicht hinreichend angepaßt sind. Der Beginn der Ermüdungsirritation verrät sich uns durch Steifigkeit in den Gliedern. Offenbar handelt es sich um Contracturen von mehr oder weniger Muskelbündeln, die von der Irritationsstelle aus reflektorisch ausgelöst werden.

Dieser Ermüdungsreflex ist also die erste objektiv nachweisbare Ermüdungsfolge. Er gehört als Reflex der sensiblen Seite an. Er wird gesteigert, indem sich auf den kurzen Reflexbogen ein spino-cortico-spinaler Bogen aufsetzt, der zu bewußten Ermüdungsgefühlen Veranlassung gibt. Dieser lange Leitungsbogen wird beim Tabiker infolge der Erkrankung der hinteren Wurzeln nicht erregt und dadurch außerstand gesetzt, Überanstrengungen zu verhindern. Auf die Eigenschaft der hinteren Wurzeln, zu Contracturen Veranlassung zu geben, habe ich schon vor langer Zeit gelegentlich einer Erörterung über die Neigung zur reflektorischen Selbststeigerung schmerzhafter und anderer Contracturen (*caput obstipum*) hingewiesen³⁶). Sie bildet auch die Voraussetzung zu dem glücklichen Gedanken der Försterschen Operation.

Die Zentren erhalten wahrscheinlich nicht nur auf dem Nervenwege Kenntnis von den Ermüdungssensationen, sondern auch auf dem

des substantiellen Transportes, der in diesem Falle Ermüdungstoxine an sie herangelangen läßt.

Die durch den spino-cortico-spinalen Bogen bedingte Beeinflußbarkeit der Ermüdungserscheinungen ist von größter Bedeutung für die Pathologie der Ermüdung, die hiermit unter psychischen Einfluß gestellt erscheint.

Das Bewußtwerden der Ermüdung verstärkt erfahrungsgemäß die reflektorischen Ermüdungssymptome und damit das Gemeingefühl der Ermüdung. Das Vergessen der Ermüdung durch die seelische Ablenkung und die Begeisterung des Sportsman und des Soldaten wirkt gegenteilig und vermag eine reale Ermüdung für das Bewußtsein verschwinden zu lassen. Der Läufer von Marathon hat offenbar von Ermüdung nichts gespürt bis zu seinem Todesruf: *Νενικήκαμεν*.

So kommt es, daß Art und Grad der Ermüdungsgefühle, trotz ihrer äußeren Bedingtheit, den allgemeinen Gesetzen psychischer Gegenwirkungen unterliegen. Auf der Hemmung und Verstärkung der Ermüdungsgefühle durch das seelische Ensemble beruht ihre Relativität, ihre psychische Beeinflußbarkeit. Man sieht, nicht alles, was psychisch beeinflussbar ist — „pithiastisch“ nach Babinski⁶¹) —, ist deswegen psychogen und psychisch bedingt. Durch die psychische Beeinflußbarkeit wird die neurodynamische Natur und Verursachung der Ermüdungsgefühle nicht ausgeschlossen, wird auch die Ermüdungsneurose, die Neurasthenie, nicht zur Psychoneurose.

Wichtiger als die lokalen sind die allgemeinen Folgen der motorischen Ermüdung, von denen ich nenne: Müdigkeit im Sinne einer Schlafneigung, die sich durch Gähnen verrät, aber den Schlaf häufig mehr fernhält, als anzieht, allgemeine Abgeschlagenheit, Schlafstörungen, Kreuz-, Rücken- und Kopfschmerzen, Herzklopfen, affektive Reizbarkeit im Sinne von Ärgerlichkeit und Verstimmbarkeit, vermehrte Neigung zu allerhand Unlustgefühlen und zum Schwernehmen unangenehmer Eindrücke, von denen man nicht loskommen kann, also eine Tendenz zur „Fixation“ (vgl. III. B). Alle diese Erscheinungen finden wir im Krankheitsbild der Neurasthenie wieder.

Eine zweite Quelle physiologischer Ermüdung ist die sexuelle. Sie bietet bei leicht ermüdbaren Personen, die man deswegen allein noch nicht als neurasthenisch zu bezeichnen braucht, einen Symptomenkomplex, der, als andauerndes Syndrom auftretend, für Neurasthenie außerordentlich charakteristisch ist. Jeder erfahrene Arzt hat häufig folgende stereotype Klage gehört: Nach der Kohabitation, zumal wenn sie infolge des Gebrauches prophylaktischer Maßregeln nicht befriedigte, daher besonders auch bei Masturbanten, tritt zunächst die bekannte tristitia post coitum ein, dabei nervöser Lufthunger mit ängstlichem Beklemmungsgefühl, das keinesfalls als Ausdruck von Arbeitsdyspnoe aufzufassen ist. Nach ein- bis dreimal 24 Stunden kommt ein ganz offensichtlich nicht psychogener Zustand, der durch körperliche Zerschlagenheit, Kopfschmerzen und Kopfdruck, Kreuzschmerzen, Gedächtnisstörungen, Zerstreuung, Schwierigkeit der geistigen Konzentration, Gereiztheit,

ärgerliche Verstimmung, Neigung zu pessimistischer Beurteilung von Dingen und Menschen, sowie zu reuigen Selbstvorwürfen charakterisiert ist. Die Gedächtnisstörung äußert sich in häufigem, unter Umständen, fast paraphasischem Versprechen und in einer Schwierigkeit, sich auf sonst Geläufiges zu besinnen, z. B. auf die Vokabeln einer fremden Sprache.

Patienten, denen gute Beobachtungsfähigkeit zuzutrauen ist, versichern glaubwürdig, daß die genannten Verstimmungsgefühle sich nicht als psychologisch motiviert ableiten lassen, sondern ohne jede vorstellungsmäßige Erklärung aus der Tiefe der Körperlichkeit auftauchen. Sie gehören daher offenbar zu den primitiven Gefühlen, die den Ablauf der Körpervorgänge begleiten, wie der Hunger, das Wohlbehagen bei der Sättigung und beim Ausgeschlafensein, das Unbehagen beim Leibweh, die Herzangst beim Versagen der Herztätigkeit u. a. m. (vgl. III. A. 1. d).

Das geschilderte Bild der sexuell veranlaßten akuten Ermüdung gleicht symptomatisch genau vielen Dauerzuständen von Neurasthenie, auch wenn sie nicht sexuell verursacht ist. Aber man sieht, daß die Erschöpfung und Ermüdbarkeit Grundcharaktere der Neurasthenie darstellen, wenn diese in unserem Sinne verstanden wird. Auch die sexuell bedingten Ermüdungsgefühle sind in hohem Maße psychischer Hemmung und Verstärkung zugänglich, wie das bereits gelegentlich der muskulären Ermüdung ausgeführt wurde. Ebenso verhalten sich die neurasthenischen Sensationen vom Typus der sexuellen Ermüdung. Es wäre noch die Frage aufzuwerfen, ob vielleicht die „physiologische Verstimmung“ (ein häufig ohne nähere Erklärung von Nietzsche gebrauchter Ausdruck), die als Erscheinung der sexuellen Ermüdung auftritt, die Klaviertaste darstellt, deren Anschlag die echte melancholische Depression zum Vorschein bringt. Als Klaviertaste, die der Hyperthymie entspricht, wäre dann die sexuelle Euphorie anzusehen (III. A. 1. d).

Diese Hypothese behauptet nicht einen sexuellen Ursprung der Zykllothymie, sondern will nur auf deren psychologischen Mechanismus im Sinne der Klaviaturtheorie der Affekte (III. A. 1. d) ein Licht werfen.

Von unmittelbarer Wichtigkeit ist die Kenntnis der Erscheinungen der sexuellen Ermüdung für die Psychologie der Masturbanten, die wieder ihrerseits für das Verständnis vieler „absonderlichen Charaktere“ und von manchen psychologisch noch erfaßbaren Formen von Dementia praecox eine noch nicht genügend beachtete Bedeutung besitzt.

Eine dritte Quelle der Ermüdung sind starke und lang anhaltende Affekte, wozu man auch — *lucus a non lucendo* — die Eintönigkeit eines von keinem ablenkenden Reiz unterbrochenen oder stets dieselben Seelenkräfte beanspruchenden Berufslebens rechnen darf.

Die Intensität und Nachhaltigkeit der Affektwirkung rührt wohl von der ausgedehnten Beteiligung der somatischen und visceralen Sphäre an der affektiven Ausdruckstätigkeit her. Dabei lehrt die Erfahrung, daß eine Ermüdungswirkung fast nur den Unlustaffekten zukommt, die man auch wohl als asthenische Affekte bezeichnet hat. Die mehr lust-

betonten Affekte wirken im Gegenteil sthenisch, stärkend, erfrischend. Damit hängt es vielleicht zusammen, daß rein intellektuelle Arbeit, die, wenn überhaupt so von Lustaffekten begleitet ist, beim Gesunden nur wenig ermüdend wirkt. Auch ist daran zu erinnern, daß bisher kein stofflicher Mehrverbrauch als energetisches Äquivalent der geistigen Arbeit nachgewiesen werden konnte (vgl. z. B. Magnus-Levy⁴⁹).

Mit der Ermüdungswirkung der Affekte hängt es zusammen, daß — entsprechend dem im Organismus so vielfach geltenden Prinzip vom *circulus vitiosus* — die neurasthenische Ermüdung ein für allerhand Unlustgefühle vorbereiteter Boden ist. Gerade die Unlustaffekte und die ihnen zugeordneten Ausdruckstätigkeiten haben die Neigung, sich krankhaft festzusetzen, die Neigung zur „Fixation“ (III. B). Durch die Fixation von Ausdruckstätigkeiten erwachsen auf dem neurasthenischen Boden die „Emotionsneurosen“ (vgl. III. B. 2. b).

Mit dieser Schilderung der verschiedenartigen Ermüdungsfolgen dürften auch die hauptsächlichen Symptome desjenigen Zustandes umschrieben sein, für den ich gerne die Bezeichnung Neurasthenie vorbehalten möchte. Die Neurasthenie meines Sprachgebrauches, die Neurasthenie des „optimalen Wortsinns“, bestände also in einer Steigerung der Ermüdung und Ermüdbarkeit, der Erschöpfung und Erschöpfbarkeit, den mit dieser verbundenen Unlustgefühlen, den von diesen wiederum abhängigen Ausdrucksinnervationen und schließlich deren Rückwirkung auf die auflösenden Unlustgefühle, — woraus sich schließlich ein *circulus vitiosus* der Ausdrucksphänomene ergibt (vgl. III. B. 1. i). Auch die Steigerung und Abschwächung der neurasthenischen Symptome durch psychische Ursachen konnte aus der Physiologie der Ermüdung befriedigend abgeleitet werden. Es handelt sich um eine im Prinzip reparable Veränderung der Dynamik gewisser Lebenserscheinungen. Obgleich die Neurasthenie bei allen Psychoneurosen mehr oder weniger mitspielt, ist sie nach unserer Begriffsbestimmung an sich keine von den Psychoneurosen. Doch ist für deren Verständnis nicht wenig getan, wenn die Neurasthenie sauber herausgeschält wird, ehe man an die Ordnung der Fülle der psychoneurotischen Krankheitsbilder herangeht.

Man wird nun einwenden, daß z. B. die Zwangsneurose, dieses beliebte und historisch geweihte Inventarstück des herkömmlichen Neurasthenie-Kapitels durch meine Definition nicht gedeckt wird.

Dieser Einwand trifft mich nicht, denn die Zwangsneurose gehört eben nicht zu der von uns geschilderten Neurasthenie des optimalen Wortsinns und wird ihren Platz unter den Fixationsneurosen finden.

Unser Bestreben ist eben, einfache und natürliche Krankheitsbegriffe zu isolieren und aus diesen Krankheitseinheiten die Kompliziertheit eines Einzelfalles zusammenzusetzen, wenn dieser in eine natürliche Krankheitseinheit nicht hineinpaßt. —

Mit unserer bisherigen Entwicklung sollte durchaus nicht gesagt sein, daß die angeführten drei Hauptformen der Ermüdung die einzigen

Ursachen der Neurasthenie seien. Über ihre ursächliche Bedeutung sollte vielmehr überhaupt nichts ausgesagt werden. Die muskuläre Ermüdung hat ja kaum irgend eine ursächliche Bedeutung für die Neurasthenie. Den neurasthenischen Symptomen sollte vielmehr nur die Form von Ermüdungsfolgen zugesprochen werden. Diese ist aber so charakteristisch, daß man die Neurasthenie auch die Ermüdungsneurose nennen dürfte. Die Ursachen der neurasthenischen Ermüdung aufzuweisen, ist eine Aufgabe für sich, die uns eigentlich hier nicht obliegt. Nur so viel sei gesagt, daß alle Schädlichkeiten, die den Organismus schwächen, Neurasthenie machen können, so alle akuten und chronischen Krankheiten, einschließlich der akuten und chronischen Unlustaffekte. Eine besondere Bedeutung kommt den Giften äußeren und inneren Ursprungs zu, dem Alkohol, auch dem übermäßigen Nikotin-, Kaffee- und Teegenuß, der Unterernährung, den Giften, die im Verlaufe der diabetischen, nephritischen, gichtischen Stoffwechselstörung entstehen u. a. m.

Neurasthenien, die durch derartige Schädlichkeiten veranlaßt werden, heißen erworbene Neurasthenien. Es gibt aber auch angeborene oder konstitutionelle Formen, die auf einer von vornherein bestehenden Erschöpfbarkeit des Nervensystems beruhen. Sie bleiben selten reine Neurasthenien in unserem strengen Sinne, die überhaupt nicht gerade häufig sind, sondern bilden einen fruchtbaren Boden für die Entwicklung aller Arten von Psychoneurosen, mit denen sie sich zu den wechselnden Formen der Einzelfälle verbinden.

C. Cerebrale Somatoneurosen.

Zu den neurodynamischen Störungen müssen wir diejenigen Gruppen der Epilepsie rechnen, die nicht durch gröbere, makroskopisch und mikroskopisch erfaßbare Veränderungen bedingt sind. Sie werden aufzufassen sein als verursacht durch eine übermäßige quantitative Abweichung der normalen Neurodynamik. Ich erinnere an die Affekt-epilepsie von Bratz⁹⁾, an die Narkolepsieformen von Friedmann¹⁷⁾, an die von Oppenheim⁵¹⁾ als psychasthenisch gedeuteten Fälle, an die „gehäuften kleinen Anfälle“ Heilbronnners²⁵⁾. Gerade bei diesen Formen spielt der psychogene Faktor, ähnlich wie bei der neurasthenischen Ermüdung, eine große, noch nicht hinreichend gewürdigte Rolle, wobei auch die später zu erörternden Faktoren der Affektivität, Suggestivität, des defekten Gesundheitsgewissens in Betracht kommen. Im übrigen sind wahrscheinlich Schwankungen der Blut- und Lymphversorgung und der Gehalt der Säfte an toxischen Bestandteilen von Bedeutung für die Auslösung der epileptischen Anfälle und für die sie bedingenden Änderungen der Neurodynamik. Ähnlich dürfte es sich mit der Migräne verhalten.

Als Typus der psychotischen Erkrankungen, die durch eine Störung der cerebralen Neurodynamik verursacht werden, nenne ich die Zyklothymie und ihre Steigerung zum manisch-depressiven Irresein. Die

Grenze nach der Psychose hin wird ja rein praktisch gegeben durch den Verlust der Anpassungsfähigkeit an das soziale Leben und die dadurch erforderten Besonderheiten der ärztlichen Behandlung. Die zykllothymische Überschreitung des neurodynamischen Gleichgewichtszustandes vermag je nach der individuellen Anlage die verschiedensten Formen von periodischen Neurosen und Psychosen hervorzubringen. Es gibt periodische Neurasthenien — Neurasthenie in unserem strengen Sinne verstanden —, periodische Angst- und Zwangsneurosen, wohl auch periodische Katatonien, die nicht zur *Dementia praecox* gehören, periodische Wahnbildung. Schließlich verleiht nicht selten hysterische Disposition einem Erregungszustand die Form einer periodischen Hysterie. Bei der manisch-depressiven Form der Zykllothymie spielt das charakterologische Moment in Form einer depressiv oder hypomanisch veranlagten Konstitution eine wichtige Rolle. Aus noch ganz unersichtlichen Gründen der Neurodynamik muß der manisch oder depressiv gesteigerten Stimmung eine Neigung zum Umschlag in ihr Gegenteil anhaften, wie man das übrigens schon an den „sanguinischen Temperamenten“ des täglichen Verkehrs mit ihrem „Himmelhochjauchzen, zu Tode-Betrübtsein“ so häufig beobachten kann.

Wiederholt habe ich bei entsprechender anamnestischer Ausfragung den Eindruck gewonnen, daß von den Eltern zykllothymischer Persönlichkeiten der eine extrem heiter, der andere extrem depressiv veranlagt schien. Solche Vererbungseinheiten würden sich im Sinne der Mendelschen Lehre nicht zu einer indifferenten Mittelform vermischen, sondern in der zweiten Generation unvermittelt nebeneinander in einer Charakteranlage liegen bleiben können. So wäre eine Fragestellung zu gewinnen, warum aus diesen Ehen häufig desäquilibrierte, unter Umständen zykllothyme Persönlichkeiten hervorgehen.

Jedenfalls spricht vieles dafür, daß es Elementarqualitäten des Charakters und Temperamentes gibt, welchen die Eigenschaft Mendelscher Vererbungseinheiten zukommt. Aus solchen Elementarqualitäten setzt sich dann in verschiedener Kombination die Charakteranlage — dies Wort in weitestem Sinne genommen — mosaikartig zusammen. Es wäre eine dankbare Aufgabe für eine umfassende statistische Untersuchung, zu ergründen, welche Eigenschaften der Ascendenten als Elementarqualitäten in diesem Sinne zu betrachten sind. Schon heut scheint es mir, daß — unter diesem Gesichtswinkel betrachtet — die intellektuellen hinter die charakterologischen Eigenschaften zurücktreten. — In der von Heymans und Wiersma²⁸⁾ angestellten Enquete sind diese Gesichtspunkte nur wenig berücksichtigt.

D. Somatoneurosen einzelner Organsysteme.

Es gibt eine große Anzahl als neurotisch zu bezeichnender, krankhafter Funktionsabweichungen einzelner Organsysteme, die nicht durch psychische Ursachen veranlaßt sind, wenn sie auch, wie dies für die Neurasthenie ausgeführt wurde, psychischer Beeinflussung sehr wohl

unterliegen. Als Beispiel nenne ich Bronchialasthma, Colica mucosa, die vasomotorischen Neurosen. Über ihre Ursache ist wenig Sicheres bekannt. Es sagt nicht viel, wenn man sie von Krankheitsanlagen oder Dispositionen abhängig sein läßt. So gehören gewisse Fälle von Asthma zu den Krankheitsäußerungen der exsudativen Diathese. Auch verbinden sich Asthma, sowie Schleimkolik mit einem eosinophilen Blutbild. Ferner kann Asthma als Teilerscheinung des anaphylaktischen Anfalls oder als dessen einziges Symptom auftreten.

Eine geistreiche und anregende, wenn auch noch nicht hinreichend gesicherte Synthese haben Eppinger und Hess versucht, indem sie das Krankheitsbild der Vagotonie aufstellten¹⁴⁾ (vgl. u. a. auch Petró und Thorbing^{52a)}).

Ein Reizungszustand im Gebiete des „erweiterten Vagus“, wozu diese Autoren alle aus dem Gehirn entspringenden visceralen Nerven hinzurechnen, soll nämlich zur Disposition oder zur Auslösung folgender Erscheinungen führen, die sich in verschiedenen Gruppen kombinieren können: Bradykardie, Überleitungsstörung des Herzens, Bronchialasthma neben anderen Abweichungen des Atmungsrythmus, Hyperacidität, Spasmen im Gebiet von Speiseröhre, Magen und Darm, Diarrhöen und Verstopfungen verschiedener Art, Neigung zu Schweißausbrüchen und zu Kälte der Extremitäten u. a. m. Atropin, das den Vagus lähmt, soll die meisten dieser Erscheinungen günstig beeinflussen. Den zu Vagusreizung disponierten „Vagotonikern“ werden die „Sympathicotoniker“ gegenübergestellt, bei denen eine erhöhte Disposition zu solchen Erscheinungen bestehen soll, die auch durch das große Reizmittel des Sympathicus, das Adrenalin, oder durch direkte Sympathicusreizung ausgelöst werden, so Neigung zur Glykosurie, Pulsbeschleunigung usw. Das Fruchtbare an dieser Betrachtungsweise liegt darin, daß sie auf die große Bedeutung der Hormone für die Entstehung der Somatoneurosen der Organsysteme hinweist. Jedenfalls handelt es sich bei den bis jetzt betrachteten Organneurosen um eine Störung der Neurodynamik der Organinnervation, sei es nun, daß diese Störung durch Hormone oder durch einen anderen auf das Nervensystem ausgeübten Reiz hervorgebracht wird.

Trotzdem sie sich in Wirklichkeit häufig kombinieren, muß wenigstens in der Theorie ein scharfer Unterschied gemacht werden zwischen den Somato- und den Psychoneurosen der Organsysteme, welche letztere in späteren Kapiteln behandelt werden. Auch für diese Somatoneurosen gibt es in weitem Maße psychische Beeinflußbarkeit, deren Prinzip gelegentlich der Physiologie der Ermüdung dargelegt wurde. Ans Psychische grenzt in bemerkenswerter Weise die Umstimmbarkeit der somatoneurotisch veränderten Organfunktion. Wenn z. B. die Obstipation durch eine kausal angreifende, d. h. diätetische Therapie in Ordnung gebracht wird, bleibt sie auch bei der Rückkehr zur alten Diätform häufig in gutem Stande. Der Darm, die „Enteropsyché“, hat also umgelernt³⁹⁾. Das Gebiet der psychischen Gesetzlichkeit reicht eben weiter als man meistens annimmt (vgl. III. B. 2. c und IV. A).

Zu den Somatoneurosen wird man insofern auch die Basedowsche Krankheit rechnen, als die Umstimmung der Schilddrüse zu der Basedowschen Stoffwechselstörung — von den selteneren entzündlichen Formen abgesehen — in letzter Linie innervatorisch veranlaßt wird (vgl. die Bemerkung über Basedow III. B. 4).

Es bleibt eine kleine Gruppe von Organneurosen, wie die Ejaculatio praecox u. a., die je nach dem Einzelfall mehr der neurasthenisch-reizbaren Schwäche oder den Psychoneurosen zuzuzählen sind.

III. Moment der Fixation.

A. Affektivität und Suggestivität.

1. Affektivität.

a) Zweck- und Ausdruckstätigkeit.

Das Verständnis der Fixationserscheinungen wird um so vollständiger werden, je tiefer wir in die Lehre von der Affektivität und Suggestivität eindringen. — Zwischen diesen beiden wiederum besteht ein enger Zusammenhang, namentlich insofern, als vieles, was nicht ohne sachliche Berechtigung der Suggestivität zugerechnet wird, auch der Affektivität angehört.

Ich selbst habe früher ähnlich wie Bleuler⁶⁾ versucht, die Suggestivität als einen Sonderfall der Affektivität zu behandeln³⁷⁾; doch finde ich jetzt, daß dies ohne Verwischung natürlicher Grenzen nicht möglich ist. Wir wollen daher zunächst eine Reindarstellung des Begriffes der Affektivität unternehmen und können daraufhin aus der Suggestivität alles entfernen, was nicht notwendig zu ihr gehört.

Die Affektivität umfaßt die Tatsachen des Gefühls- (und Affekt-) Lebens und der Ausdruckstätigkeit, unter welcher letzterer die Äußerung der Gefühle zu verstehen sind. Die Ausdruckstätigkeit*) zerfällt in

*) Ich bin seit langem dafür eingetreten, unter Ausdrucksbewegung und Ausdruckstätigkeit nur den unmittelbaren, d. h. nicht willensmäßigen Ausdruck von Gemütsbewegungen zu verstehen.

Die Worte werden aber heutzutage in ganz abweichendem Sinne gebraucht. Nach Wundt⁵⁹⁾ bilden Ausdrucksbewegungen „nicht etwa eine Bewegungsform von besonderem Ursprung, sondern sie sind immer zugleich Reflex- oder Willkürbewegungen. Es ist also einzig und allein der symptomatische Charakter, der sie auszeichnet. Sobald eine Bewegung ein Zeichen innerer Zustände ist, das von einem Wesen ähnlicher Art verstanden und möglicherweise beantwortet werden kann, wird sie damit zur Ausdrucksbewegung“.

Desselben Sprachgebrauchs bedienen sich u. a. Ziehen⁶⁰⁾, sowie H. Liepmann⁴⁸⁾ und dessen Nachfolger auf dem Gebiet der Apraxielehre mit Ausnahme von Kleist³²⁾. Zur Ausdrucksbewegung gehörten nach diesen Autoren die Sprache und alle anderen konventionellen Gebärden, die gerade so gut anders aussehen könnten und nur von Eingeweihten verstanden werden. Demgegenüber habe ich vorgeschlagen, die zur willkürlichen Kommunikation mit der Außenwelt dienenden konventionellen Akte als Mitteilungs- oder Verständigungsbewegungen abzusondern. Während ich also diese aus dem Gebiet des eigentlichen Ausdrucks (der „Expressivität“) herausnehme, wird dasselbe verbreitert um die gesamten visceralen Ausdruckstätigkeiten, wie Herzklopfen, emo-

Ausdrucksbewegungen innervatorischer, d. h. motorischer (auch visceromotorischer), sekretorischer, vielleicht auch elektrischer Art, und in psychische Ausdruckstätigkeiten*) in welchen das Gefühl in Gestalt einer Vorstellung „symbolisch“**) zur Darstellung kommt. Diese Vorstellung kann einfach die Reproduktion einer Ausdrucksbewegung sein — Symbol der Mutterliebe: Die Mutter liebkost in Gedanken ihr abwesendes Kind —, oder aber es tritt die Erinnerungsvorstellung des von der Mutterliebe verklärten Kindes ein, welche die Mutter, wenn sie künstlerisch veranlagt ist, zu poetischer, musikalischer oder malerischer Darstellung erheben mag. Dann haben wir „Kunst als Ausdruckstätigkeit“ (K.^{39a}). Ausdrucksmäßige Symbole sind ferner affektgeborene Traumvorstellungen und Halluzinationen.

Es ist das Ziel der nächstfolgenden Ausführungen, für die Ausdruckstätigkeit (oder Expressivität) eine biologische Sonderstellung zu erweisen, die ein helles Licht auf die verschiedenartigsten Gebiete werfen wird (vgl. K.³⁷). Um das Wesen der Ausdruckstätigkeit klar zu machen, ist es unerläßlich, ihren Gegensatz, die Zwecktätigkeit, eingehend zu behandeln.

Der Gegensatz zwischen Ausdruckstätigkeit und Zwecktätigkeit oder „Reizverwertung“ erhellte aus folgendem Beispiel: Wenn ich in den Fuß gestochen werde und ziehe darauf den Fuß zurück, so ist das eine Verwertung des Reizes im Interesse meines Organismus; es ist eine Erledigung der Reizaufgabe, auf diese abgepaßt, wie die Eischale aufs Ei. Die Form der Reizverwertung ist also durch die Art

tive Veränderungen der Darmtätigkeit, der Magensekretion usw., die man alle nicht wohl im Sinne Wundts ein Zeichen innerer Zustände nennen wird, „das von einem Wesen ähnlicher Art verstanden und möglicherweise beantwortet werden kann“. Der von uns bestimmte „optimale Wortsinn“ der Ausdrucksbewegung hat, wie im Text gezeigt wird, nicht nur einen symptomatischen Charakter wie bei Wundt, sondern biologische Gattungsbedeutung.

*) Unter „psychisch“ verstehe ich hier stets einen raumzeitlichen Vorgang, z. B. den Lebensvorgang, der sich in meinem Gehirn abspielt, während ich eine Blau-Empfindung ganz bestimmter Art erlebe. Das raumzeitliche Korrelat heißt für den Fall des oberbewußten Erlebnisses: „präsen- psychisch“, für den Fall des unterbewußten oder unbewußten Erlebnisses: „subpräsen- bzw. impräsen- psychisch“, für den Fall des irgendwie z. B. hypnotisch-modifizierten Bewußtseins „hetero- psychisch“.

Eine Erinnerungsspur (Remanenz, Engramm, Determinante), die zum Bewußtsein erhoben werden kann, heißt „präsentabil“; falls dies schwer oder gar nicht möglich ist, „dis- bzw. impräsentabil“. Die Terminologie der „Präsentia und Präsentabilia“ verdanke ich Helmholtz²⁶), der sie aber in einem anderen, und zwar in folgendem Sinne eingeführt hat: Befindet sich der Beobachter einer Umgebung von ruhenden Objekten gegenüber, so bilden die optischen Eindrücke, die er in einem gegebenen Augenblick wirklich hat, die Präsentia. Die Präsentabilia sind die Eindrücke, die er sich durch Bewegungen zugänglich machen kann. Nach diesem Vorgang nenne ich die gegenwärtigen Bewußtseins-erlebnisse Präsentia, die vergegenwärtigbaren Glieder des Erinnerungsschatzes Präsentabilia.

**) Unter „Symbol“ sollte man, entsprechend dem besseren philosophischen Sprachgebrauch, nur solche Vorstellungen und Vorgänge verstehen, die in unserem Sinne ausdrucksmäßig sind.

des Reizes eindeutig bestimmt. Wenn ich gleichzeitig aufschreie, so ist der Schrei eine motorische Ausdruckstätigkeit, eine Ausdrucksbewegung, deren Form gar nicht speziell von der Reizart abhängig ist, sondern durch tausend andersartige Reize ebenso gut bedingt sein könnte. Die Ausdruckstätigkeit ist also nicht final bedingt durch die Reizaufgabe, sondern kausal von dem mit der Reizverwertung verbundenen Gefühl. Sie ist Gefühlsfolge. Sie ist nicht zweckhaft, teleoklin, sondern außerzweckhaft, ateleoklin. Sie ist nicht zweckwidrig oder unzumutbar, wohl aber im Gegensatz zur Reizverwertung „außerzweckhaft“. Sie ist nicht Erledigung eines objektiven Reizes, sondern der Ausdruck eines subjektiven Affiziertseins.

**b) Gegensatz der willensmäßigen Zwecktätigkeit (Willenshandlung)
zur Ausdruckstätigkeit.**

Eine besondere Stellung innerhalb der Reizverwertung nimmt die Willenshandlung ein. Sie ist eine Zwecktätigkeit (Teleoklise), bei der die Reizaufgabe als Zielvorstellung bewußt geworden ist, und der Handelnde sich als Subjekt der Zwecktätigkeit empfindet. Dieser Vorgang erhält seine besondere Färbung, durch die in ihm stets in größerer oder geringerer Stärke vorkommende gefühlsartige Zuständlichkeit des Willensmomentes (vgl. Kohnstamm⁴³).

Eine eigene Etappe innerhalb der Willenshandlung stellt der Wählakt dar, der häufig nicht in eine motorische Innervation, sondern in ein intrapsychisches Endglied — den Entschluß — ausläuft. Trotz des Fehlens des motorischen Endgliedes ist er ein Willensakt, weil er das Willensmoment enthält. Das motorische Endglied fehlt ebenso in dem willensmäßigen Erkennen — der Gnosie — und in den „apperzeptiven“ Akten der Aufmerksamkeit und des willkürlich gerichteten Denkens.

Die Willenshandlung erscheint in der Hirnpathologie als Praxie, bei deren Störungen, von H. Liepmann „Apraxie“ genannt, das Willensmoment teils enthalten⁴⁸), teils, wie in einem Falle von Goldstein^{24a}), verloren gegangen ist. Das Willensmoment gibt einer Handlung das subjektive Kriterium der Willensfreiheit, deren logischer Gegensatz zur naturnotwendigen Bedingtheit des Handelns nur einen Sonderfall darstellt von der allgemein biologischen Gegensätzlichkeit zwischen Kausalität und Finalität.

Wenn das Willensmoment infolge von Gewöhnung oder von Autosuggestion abbläßt, erscheint die Handlung als „automatisch“. Bewußte Zwecktätigkeiten ohne Willensmoment werden im Bereiche der mehr intellektuellen Sphäre als „intuitiv“, der mehr vegetativen Sphäre als „instinktiv“ bezeichnet. Den letzteren stehen nahe gewisse vom Bewußtsein begleitete vegetative Reizverwertungen, wie Blasen- und Mastdarmentleerung*).

*) Diese vermehrt um unsere Ausdrucksbewegungen und Triebhandlungen (s. u.) bilden Goldscheiders²⁴) Psycho-Reflexe.

Einen Ausdruckseffekt können wir nicht direkt wollen. Wenn wir einen solchen erstreben, z. B. die Beruhigung eines aufgeregten Herzschlages, die Beendigung eines Lach- oder Weinkrampfes, so müssen wir eine Gefühlslage in uns herstellen, die geeignet ist, die gewünschte Ausdruckswirkung nach sich zu ziehen. Wir können nicht die Ausdrucksbewegung, sondern nur den „Ausdruckskomplex“ (Gefühl plus Ausdruckstätigkeit) wollen. Um das Lachen zu unterbrechen, versetzen wir uns in eine ernste Stimmung. Einem motorisch oder visceral erregten Patienten können wir nicht Ruhe befahlen, wir suchen ihn in eine ruhige Gemütslage zu versetzen, auf die dann die Ausdrucksformen des Sich-beruhigt-fühlens von selbst folgen. Die Visceralorgane sprechen überhaupt, wie es scheint, der Psyche gegenüber nur auf Ausdrucksinnervationen an; der „Willensdynamik“ sind sie, wie später (S. 396 u.) noch etwas näher ausgeführt wird, unzugänglich. Wenn man auf sie wirken will, muß man den Umweg über das Gefühl beschreiten. Zu diesen Gefühlen gehört die Stimmung der Begeisterung, der Aufopferung und der Glaube, nicht nur der Glaube an den Arzt, sondern auch der religiöse Glaube, dessen Wirkungen deshalb als so wunderbar erscheinen, weil sie auch durch den besten „Willen“ nicht erreicht werden konnten. Sie wurden nicht durch den Willen („die Werke“), sondern durch den „Glauben“ erzielt.

Es ist eine allbekannte Tatsache, daß man Affektausbrüche beherrschen kann. Dies Vermögen beruht entweder auf Hemmung durch Antagonistentätigkeit oder auf Modifikation des primären Gefühles durch dessen Kombination oder Verschmelzung mit anderen Gefühlen, die sich gegenteilig äußern. In beiden Fällen wird die glatte, organische Verwirklichung des Ausdruckskomplexes gestört. — Solche Störungen verursachen Unlustgefühle, ähnlich wie das von einer Unterbrechung des Nießreflexes, der Blasen- und Darmentleerung, der Sexualtätigkeit u. a. her bekannt ist. Es erscheint daher nicht unplausibel, daß Zerreißen und andere Dissonanzen des Ausdruckskomplexes auch einmal pathogen wirken können, etwa so, daß im Sinne der Freudschen Lehre ein nicht „abreagierter“ Affekt zur Fixation gelangt. Offenbar gibt es da individuelle Unterschiede. Die mitteilungsbedürftigen Naturen würden wohl durch Zurückhaltung ihrer Gefühlsäußerung Schaden leiden. Bei ihnen tritt die Befreiungswirkung der Ausdruckstätigkeit in Kraft (vgl. III. A. 1. h). Andere fühlen sich durch die Verkörperung des Affekts erschreckt, kompromittiert, beschämt. Man hat oft den Eindruck, daß diese in ihrer Zurückhaltung am schwersten leiden.

Gerade zur Willenshandlung bildet die Ausdrucksbewegung den schärfsten Gegensatz, indem bei ihr das Willensmoment fehlt und fehlen muß, wenn sie echte Ausdruckstätigkeit sein soll. Sonst merkt man „die Absicht und man ist verstimmt“. Genau dasselbe gilt als Grundgesetz für die „Kunst als Ausdruckstätigkeit“^{39a}).

Schiebt sich das Willensmoment trotzdem vor eine angeblich echte Ausdrucksbewegung ein, so erscheint diese als unwahr, simuliert, unter Umständen, wenn nämlich ein Defekt des Gesundheitsgewissens (IV)

darin zutage tritt, als echt hysterisch. Bei den eigentlichen Ausdruckstätigkeiten, wie Lachen, Weinen, Herzklopfen u. a. m., fehlt natürlich auch das Bewußtsein einer auszuführenden und zu „reizverwertenden“ Aufgabe oder Zielvorstellung, die dem Wesen der Ausdruckstätigkeit fremd ist.

c) Weitere Formen der Ausdruckstätigkeit (Ausdruckskomponente, Zeitsinn).

Die Triebhandlungen sind eine Gruppe von Reizverwertungen, die sich von den niederen Reflexen durch die Bewußtheit eines Teiles ihres Ablaufs unterscheiden. Mit den Willenshandlungen haben sie also die Bewußtheit der Reizaufgabe oder Zielvorstellung gemein. Doch weichen sie von diesen darin ab und sind insofern Ausdruckstätigkeit, als ihnen das Willensmoment fehlt und sie unmittelbare Gefühlsfolge und Gefühlsausdruck sind. Triebhandlungen, wie beispielsweise manche Abwehrbewegungen, viele Akte aus der Sexualsphäre, Erbrechen, das durch starken Hunger oder Durst veranlaßte gierige Hinunterschlingen von Speisen sind also zugleich Zweck- und Ausdruckstätigkeit.

Außer der reinen Ausdruckstätigkeit und der Triebhandlung gibt es noch eine dritte Form, in der Ausdruckstätigkeit auftritt; das ist die der Komponentenbildung: Ich gehe zu einem Briefkasten, um einen Brief hineinzuworfen. Das Ganze ist ein Akt der Zwecktätigkeit; die Form meines Ganges ist aber wesentlich bestimmt durch die Stimmung, in der ich mich befinde. Dasjenige, was von der Kinematik des Ganges auf die Stimmung zu beziehen ist, der schleppende Gang des Deprimierten, der belebte des Euphorischen, ist Ausdruckskomponente jener Zweckbewegung.

Auch die visceralen Tätigkeiten haben ihre Ausdruckskomponente. Ich beobachte seit Jahren eine Patientin, bei der zuweilen unter dem Einflusse einer allgemeinen seelisch-körperlichen Verstimmung ohne lokale Veranlassung schwere Zustände von Insuffizienz des Magens mit erheblicher Retention eintreten. Eine Ortsveränderung mit anregenden Eindrücken genügt, um dem Magen eine beinahe ungewöhnliche Leistungsfähigkeit wiederzugeben.

Sehr wichtig ist die Ausdruckskomponente der psychischen Eindrücke. Eine Gegend, die ich in froher Stimmung gesehen habe, ist in eine heitere Farbe getaucht; grau erscheint den Deutschen leider meist die Umgebung ihrer Schulzeit. Die Ausdruckskomponente haftet also auch den Erinnerungsbildern an, die demnach aus einer ausdrucksmäßigen und einer Inhaltskomponente sich zusammensetzen*). Da alle

*) Die Inhaltskomponente ist das gedächtnismäßig niedergelegte Ergebnis einer Reizverwertung. Ob ich einen Apfel motorisch reizverwerte, also esse, oder ihn als Apfel wahrnehme und erkenne, ist biologisch ein gleichwertiger Vorgang (vgl. III. A. 1. d).

Die Inhaltskomponente, von der Subjektivität der Ausdruckskomponente gelöst und zu typischer, genereller Geltung erhoben, stellt eine objektive Erkenntnis dar. Das Verhältnis zwischen der objektiven Erkenntnis und dem affektbetonten Erlebnis (III. A. 1. d) vergleicht Goethe in „Wilhelm Meisters theatralischer Sen-

Eindrücke, die in demselben Zeitpunkte erlebt werden, die gleiche Ausdruckskomponente haben müssen, wird diese zu einem Merkzeichen des Zeitsinnes, was bisher noch wenig beachtet wurde. Von diesem Standpunkte versteht man am besten die anschaulich geschilderte Beobachtung Siegm. Exners¹⁵⁾:

„Wenn ich die Augen schließe und mir die Front eines Hauses vorstelle, in dem ich vor Jahren gewohnt habe, so taucht damit ‚die Stimmung‘ jener Zeiten in mir auf, der Beziehungen von Personen und Sachen jener Zeit zu mir. Ich kann mir die Front nicht vorstellen, ohne zugleich mehr oder weniger deutlich auch mich ‚zu sehen‘, vor derselben stehend, indem ich sie beschaue. Dabei stelle ich mich in jenen Jahren vor, und es ist, wie Selbstbeobachtung ergibt, ein anderer Denkprozeß, wenn ich mir die Front des Hauses vorstelle, wie sie mir heute erscheinen würde. Ich gehe bisweilen an diesem Hause vorbei, es sieht heute noch genau so aus wie damals, und doch ist es ein anderer Eindruck, den ich habe, je nachdem ich mir es vorstelle, wie es jetzt dasteht oder wie es damals vor mir erschien. Dieses zeigt, daß mit der Reproduktion dieser Vorstellung zugleich etwas ins Bewußtsein tritt, was sich auf meine Person bezieht, denn sonst könnte der Eindruck nicht wechseln, wo nirgends eine Veränderung vor sich gegangen ist als in mir.

Ich denke, es dürfte jeder diese Beobachtung bestätigen können, der z. B. zu verschiedenen Zeiten oder unter verschiedenen Umständen eine Stadt, eine Gegend besucht hat. Er wird den ersten Eindruck in das Bewußtsein zurückerufen können und wird einen späteren ebenso zur Vorstellung entwickeln können. Der Unterschied zwischen beiden kann natürlich auch in anderen Dingen liegen, er liegt aber sicher auch in der Verschiedenheit der assoziierten Vorstellung des Ich.“ Ich sage, er liegt in den die Zeitmomente charakterisierenden Ausdruckskomponenten.

Die Ausdruckskomponente erhält damit die Funktion, die zeitlichen Schichten unseres Erinnerungsschatzes zu etikettieren und die zeitliche Perspektive innerhalb desselben herzustellen, womit ein Verständnis dafür gewonnen ist, wie sich die subjektiv-zeitliche Ordnung unseres Erinnerungsschatzes aufbaut*).

Noch eine wichtige Funktion der Ausdruckskomponente soll hier an einem Beispiel erörtert werden: Von einer mir bekannten und, sagen wir, sympathischen Persönlichkeit ist das Gesichtsbild in der Sehsphäre, das akustische in der Hörsphäre eingeprägt. Beide haben dieselbe Ausdruckskomponente. Höre ich nun die Stimme der Person, so wird mit

„S. 39, mit der Art, „wie man das Andenken von irgend einer Schuld aus dem Reiche der lebhaften Erinnerung in das Fach der historischen Kenntnisse verscheucht“.

*) Es bleibt Aufgabe der Forschung, zu ermitteln, inwieweit Erinnerungsstörungen, die durch Psychosen verursacht werden, auf die Einförmigkeit oder den Ausfall der Ausdruckskomponenten zu beziehen sind. Dasselbe gilt für die Störung der ausdrucksmäßigen Zusammenfassung der Teilvorstellungen zur Gesamtvorstellung bei Psychosen.

der akustischen Inhaltskomponente auch die Ausdruckskomponente wacherufen, worauf infolge der assoziativen Resonanz*) die Ausdruckskomponente der zugehörigen optischen Erinnerung und diese selbst anklingt. Damit erhält die Ausdruckskomponente die Funktion, die den einzelnen

*) Ich habe hier einige Begriffe und Termini zu erläutern. Erinnerungsbild ist gleich Remanenz oder Engramm (Semon). Da jedes Erinnerungsbild, wie gleich ersichtlich, eine Determinante ist, kann für Ausdruckskomponente auch Ausdrucksdeterminante gesagt werden. Als Determinante bezeichne ich nämlich die nervös-strukturelle Voraussetzung für den Ablauf motorischer und psychischer Vorgänge. Die Determinante ist also eine lebendige Struktur; sie bestimmt den Ablauf der zugehörigen Innervationen, ähnlich wie die Spur des Phonographen die entsprechende Tonfolge bestimmt. Man kann den durch die Determinante bestimmten innervatorischen oder psychischen Ablauf eine dynamisch gewordene Determinante nennen. Neuerdings haben Bleuler und sein Schüler L. Frank^{20 22)} den von mir seit 1903 für psychologische Zwecke gebrauchten Ausdruck Determinante in einem anderen Sinne angewandt, für den ich ihnen Dominante vorschlagen möchte, nämlich im Sinne einer unterbewußten Richtlinie für psychoneurotische Vorgänge des Oberbewußtseins. Viele Determinanten sind angeboren, so daß die erworbenen Eindrücke, Remanenzen (Semons Engramme), eine Unterabteilung der Determinanten darstellen. Der von Weißmann in die theoretische Embryologie eingeführte Determinantenbegriff paßt sehr gut zu dem unsrigen, indem jede angeborene psycho-biologische Determinante sich aus einer embryologischen Urdeterminante ableiten muß.

Es wurde soeben von der Vorstellung Gebrauch gemacht, daß die „dynamisch“ gewordene Ausdruckskomponente (Ausdrucksdeterminante) die Fähigkeit hat, sich auf den Nervenwegen fortzusetzen. Ich möchte diese Vorstellung nicht rein als ein Gleichnis, sondern als eine Annäherung an die Wirklichkeit aufgefaßt wissen.

Ich bin nämlich seit längerer Zeit dafür eingetreten — in Übereinstimmung mit Wundt, Hering u. a. —, daß sich auf den Nervenwegen nicht nur intensiv abgestufte Formen des Innervationsstromes fortpflanzen, sondern eine qualitative Mannigfaltigkeit, die ich eine psychische Mannigfaltigkeit nenne, weil sie in engster Beziehung zu der zu übertragenden Qualität (dem Conductum) steht. Dabei möge man sich erinnern, daß nach meinem psycho-biologischen Sprachgebrauche „psychisch“ etwas anderes bedeutet als „bewußt“, nämlich einen sich in Raum und Zeit abspielenden Lebensvorgang, der nicht notwendig bewußt zu sein braucht. Unsere Auffassung des Leitungsvorganges widerspricht der Helmholtz'schen Fassung des Prinzips der spezifischen Sinnesenergien, deren Ausgangspunkt übrigens, daß Durchschneidung des Sehnerven eine Lichtempfindung mache, durch mehrfache Beobachtungen, zuletzt die von Heß²⁷⁾, als irrig nachgewiesen worden ist.

Die psychische Mannigfaltigkeit des Innervationsstromes kommt da zur Wirkung, wo sie Resonanz findet, also die Stimme der im Text als Beispiel angeführten sympathischen Persönlichkeit an der optischen Determinante, die mit der gleichen Ausdruckskomponente ausgestattet ist. Die Ausdrucksdeterminante des Zornes findet Resonanz an der im Rückenmarksgrau zu lokalisierenden Determinante des Faustballens und im Bereich der Augenmuskelzentren an der Determinante des zornigen Blickes, die Angst- und Schreckaffekte an den Vaguszentren der Herztätigkeit usw. Speziell ist hervorzuheben, daß die Innervationsform des Willensmechanismus anders sein wird, wie die der ausdrucksmäßigen (expressiven) Leistungen. Da die Eingeweide auf erstere fast gar nicht, aber stark auf letztere reagieren, so ist zu schließen, daß die Form der visceralen Innervation der expressiven ähnlich ist. Diese Vorstellung, von mir „Resonanztheorie der Assoziation“ genannt und seit 1903 verschiedentlich dargelegt, ist später auch in den Publikationen von L. R. Müller vertreten worden.

Es ist klar, daß, wenn eine Innervation durch ihre qualitative Eigenart sich zur Geltung bringt, viel geringere Anforderungen an die Zahl der Leitungswege zu

Sinnessphären zugehörigen Teileindrücke zu einer Gesamt- oder Dingvorstellung zusammenzufassen.

Die Ausdruckskomponenten eines Erinnerungsbildes sind, wie hier vorausgeschickt wird (vgl. III. A. 1. i), das Ergebnis einer Verschmelzung von Gefühls-, bzw. Affekt- plus Ausdruckstätigkeit. Sie haben als Ganzes, wie dort gezeigt wird, Gefühlscharakter. Nun lehrt die Erfahrung, daß gefühlsstarke Eindrücke sich besonders tief einprägen. Nachdem wir im vorausgegangenen die hohe Bedeutung des Gefühls für den Mechanismus des Gedächtnisses festgestellt haben*), liegt es nahe, aus alledem zu schließen, daß die Gefühlsstärke eines Eindrucks das energetische Moment anzeigt, mit dem sich die Einprägung vollzieht. Die pathologische Tiefe der Einprägung führt zur pathologischen „Fixation“, die aber nicht nur durch diesen affektiven, sondern auch durch einen suggestiven Faktor bewirkt werden kann (vgl. III. A. 2. c).

Die Ausdruckskomponente der einzelnen Bewegungen besteht aus einem ausdrucksmäßigen Repräsentanten erstens der momentanen, zweitens der habituellen Stimmung. Auf der letzteren, der universellen Ausdrucksdeterminante, beruht die für die gesamte Erscheinung einer Persönlichkeit, für ihre Individualität charakteristische Form. Die universelle Ausdrucksdeterminante als ein gemeinsamer Faktor der Ausdruckskomponenten eines Menschen prägt sich in allen ihren Bewegungsmanifestationen aus: im Gesichtsausdruck, Handschrift, Gang, sehr wahrscheinlich auch in den visceralen Rythmen, z. B. des Herzens und nicht weniger in den unmittelbaren Äußerungen der geistigen Persönlichkeit. Auch der Stil ist eine Erscheinungsform der universellen Ausdrucksdeterminante, daher „le style c'est l'homme“.

Die anatomischen Voraussetzungen der Ausdruckskomponenten sind die strukturellen Ausdrucksdeterminanten. Es kommt vor, daß die sichtbare Ausdruckskomponente eine pathologische Starrheit annimmt, d. h. zur katatonischen Stereotypie wird.

Ich habe die Beobachtung gemacht, daß die universelle Ausdrucksdeterminante, die in einem Falle den Bewegungstypus einer ganzen

stellen sind, als wenn man für jede Qualität und Modalität eine eigene Faser beansprucht.

Meine aus anatomischen Studien hervorgegangene Überzeugung von der relativen Beschränktheit der Zahl der Leitungswege und der mangelnden Isoliertheit an den Synapsen (Neuronübergängen) bildete sogar den Ausgangspunkt zu der Aufstellung der Resonanztheorie der Assoziation. Die quantitativen rhythmischen Merkmale der Innervationsform, die sich aus der Aufzeichnung des Aktionsstromes entnehmen lassen, sprechen nicht gegen solch eine qualitative Auffassung; vielmehr dürfte sich die mit dem Saitengalvanometer nachgewiesene gröbere Rhythmik zu der von mir geforderten Mannigfaltigkeit ungefähr verhalten wie der Schlag des Metronoms zu einer Melodie, die er begleitet.

*) Auch in allen Reizverwertungen spielt das raumzeitliche Korrelat des Gefühls offenbar die Rolle eines Motors. Man denke an das „Bedürfnisgefühl“ des Hungers beim Anblick einer Speise. — In gewissen Formen periodischer Depression scheint gerade die Motivations- oder Triebkraft der Gefühls-(Ausdrucks-)Komponente zu leiden. Es kommt dann zu einem Mangel an Initiative, der als „Hemmung“ imponiert (vgl. die vorvorige Anmerkung).

Familie eindringlich charakterisierte und bei einem Mitglied derselben sogar als ausgesprochen graziös erschien, bei einem anderen sich zur katatonischen Stereotypie entwickelte.

In solchen Fällen muß die strukturelle Ausdrucksdeterminante zu einer unveränderlichen Dauerstruktur geworden sein, ähnlich wie eine spastische Contractur in eine Schrumpfungcontractur übergehen kann.

d) Ursprung der Ausdrucksformen (Klavaturtheorie der Affekte).

Die Formen der Zwecktätigkeit sind einfach gegeben durch die Forderung der Erfüllung der Reizaufgabe. Die Reizverwertung paßt auf den Reiz, wie die Eischale aufs Ei. Wenn ich in den Finger gestochen werde, ist die Reizaufgabe nur in der Weise zu erledigen, daß ich die Hand zurückziehe. Die Form der Reizverwertung ist final bedingt. Ganz anders ist es mit der Form der reinen Ausdruckstätigkeit. Sie ist kausal bedingt durch Gefühlsassoziation, deren übermächtige Bedeutung wir in den vorausgehenden Betrachtungen schon kennen gelernt haben. Warum zeigt der durch einen Schicksalsschlag „Deprimierte“ — man beachte den psychologischen Spürsinn des *esprit de langue* — die Ausdruckskomponente der gedrückten Körperhaltung? Das Erlebnis, das ihn bedrängt, bereitet ihm ein Unlustgefühl, das gewissermaßen nach derjenigen Bewegungsform sucht, die mit einem ähnlichen Gefühlston ausgestattet ist. Wenn mein Körper durch Tragen einer schweren Last zusammengedrückt wird, die beim Kranken schon durch das Eigengewicht des Körpers gegeben ist, empfinde ich die eigenartige Unlustsensation des Gedrücktseins. Diese Sensation wird durch die assoziative Resonanz der Gefühlsassoziation zum Anklingen gebracht, wenn jenes seelische Leid die gefühlsverwandte Bewegungsform sucht. Wenn also im Verlaufe des höheren Seelenlebens ein Gefühl nach ausdrucksmäßiger Betätigung verlangt, so melden sich durch verwandte Gefühle gefärbte Bewegungskomplexe und werden so zur Ausdruckstätigkeit des Gefühls, das nach Ausdruck strebt.

Unter den Bewegungskomplexen, die als Material für die Ausdruckstätigkeit in Betracht kommen, stehen in erster Linie die Triebhandlungen (vgl. III. A. 1. c): so wird das Erbrechen zum Ausdruck des seelischen Ekels, die Umarmung zum Ausdruck der Liebe, die geballte Faust zum Ausdruck des Zornes.

Eine weitere Fundgrube für die Ausdruckstätigkeiten sind die mit lebhaftem Gefühlston verbundenen Aktionen aus dem Gebiet der Körpermuskulatur, wobei das Beispiel des Deprimierten bereits vorgeführt wurde. Die „gehobene“ Stimmung bildet das Gegenstück.

Eine sehr bedeutungsvolle Rolle als Fundgrube der Ausdruckstätigkeit fällt den Visceralorganen zu: Mit einem Anfall von Herzasthma verbindet sich Todesangst. Tritt schwere Angst primär in seelischem Zusammenhange auf, so kommt es durch assoziative Resonanz zu Modifikationen der Herztätigkeit. Anfänge der Herzangst sind im Gefolge von körperlichen Überanstrengungen von jedem schon erlebt worden;

doch ist ein großer Teil der Ausdruckskomplexe zweifellos angeboren, auch beginnt die gedächtnismäßige Einprägung von Ausdruckskomplexen, d. h. die Bildung von Ausdrucksdeterminanten, jedenfalls schon mit den vegetativen Erlebnissen der frühesten Kindheit*).

Das Gefühlsleben spielt also vermittelt der Gefühlsassoziation auf der Klaviatur der Ausdrucksdeterminanten, deren leichte Auslösbarkeit zu den Symptomen der reizbaren Schwäche oder Neurasthenie gehört (vgl. II. B). Vom Standpunkte der eben entwickelten „Klaviatur-Theorie der Affekte“ gesehen, wird die Körperlichkeit, die ja bei primitiven Menschen durchaus vorherrscht, zu einem Resonanzboden, der die zarten Töne der primären seelischen Gefühle zu der gewaltigen Klangmasse eines entwickelten oder gar neurotisch gesteigerten Affektlebens anschwellen läßt.

Die Tasten des Ausdrucksklaviers sind entweder typisch für alle Menschen, zum Teil sogar für die höheren Tiere. Sie mögen „Ausdruckstypen“ heißen! Andere aber entstammen dem individuellen Erleben und werden dann vielfach durch krankhafte Fixation pathogen — als affektbetonte Erlebnisse, die von der Bleulerschen Schule „Komplexe“ genannt werden. Es ist nicht überraschend, daß ihre Entstehung dem Individuum häufig ebenso schwer- oder unerinnerlich ist, wie der Ursprung der Ausdruckstypen. Vielleicht hängt mit ihrer Schwererinnerlichkeit (Dispräsentabilität) ihre Bedeutung für die Pathologie des Gemütslebens zusammen.

So fügt sich die Entstehung der Komplexe demselben Gesichtswinkel ein, wie die der Affekte.

Eine vierte Form der Ausdruckstätigkeit ist die psychische, wofür (III. A. 1. a) das Beispiel der Mutterliebe angeführt wurde. Die psychische Form der Ausdruckstätigkeit betätigt sich also in der Wachrufung affektbetonter Vorstellungen.

Ebenso wie primäre Angst zu Herzklopfen führt und das wahrgenommene Ausdrucksbild des Herzklopfens mit der primären Angst zum Angstaffekt verschmilzt, kann man auch die affektbetonte Vorstellung als einen Affekt auffassen, in dem die Stelle des Herz-

*) Auf der Fähigkeit, Ausdruckskomponenten zu reproduzieren und in künstlerische Tätigkeit umzusetzen, beruht höchstwahrscheinlich die *expressive* Frühreife künstlerischer Genies, die besonders bei den musikalischen Wunderkindern auffällt.

Natürlich kann bei der oben vorggeführten Ableitung der einzelnen Ausdrucksformen ein Irrtum unterlaufen, aber an dem Prinzip jedoch ist nicht zu zweifeln. Es gibt aber eine Anzahl von primitiven Ausdruckstätigkeiten, wie Pupillenerweiterung bei Schmerz, verschiedene vasomotorische Phänomene, Weinen u. a. m., für die eine ganz plausible Ableitung nach dem Prinzip der Gefühlsassoziation nicht gelingt. Hier gilt es, sich einstweilen damit zu bescheiden, daß diese Ausdruckstätigkeiten zwar außerzweckhaft, aber in ihrer Form noch nicht ableitbar sind. Übrigens ist es wahrscheinlich, daß in der Bildung lebendiger Formen und Farben noch weitere außerzweckhafte Momente wirksam werden, die sich der Ausdruckstätigkeit nicht ohne weiteres subsumieren lassen.

Weitere Beispiele für die Ableitung der Ausdrucksformen sind außer aus meinen Arbeiten aus den Werken von Darwin¹²⁾ und Piderit⁵³⁾ zu ersehen, obgleich besonders Darwin auf anderem theoretischen Boden steht (vgl. III. A. 1. h).

klopfens durch die Vorstellung eingenommen wird. Eine Polemik gegen Bleulers⁶⁾ formal gegensätzlichen Standpunkt würde nur ein Streit um Worte sein.

e) Unterschiede der Zweck- und Ausdruckstätigkeit unter den Verhältnissen der Übung und Krankheit.

Ein wichtiger Unterschied zwischen Zweck- und Ausdruckstätigkeit liegt in der verschiedenen Wirkung wiederholter Beanspruchung. Wird z. B. irgend eine Muskularbeit häufig ausgeübt, so werden die Muskeln leistungsfähiger und hypertrophisch. Ebenso verhält sich die Denkarbeit; auch die Verdauungsorgane können abgehärtet und verweichlicht werden. Fortgesetzt geübte Zwecktätigkeit führt also zu Anpassungen und verbesserter Leistung.

Dies gilt alles in keiner Weise für Ausdruckstätigkeit. Weit entfernt, den Wert der Leistung zu erhöhen, führt vielmehr häufiges Weinen und affektives Herzklopfen zu erleichterter neurotischer Auslösbarkeit der Ausdrucksreaktionen und zu pathologischer Fixation derselben. Dadurch wird eine gewisse Gruppe von Neurosen charakterisiert, die man nach Bergers Vorgang als „Emotionsneurosen“ bezeichnen kann (vgl. III. B. 2. b).

Umgekehrt sind alle organischen Krankheitserscheinungen, was man also zunächst unter Krankheit versteht, als Versagen der Reizverwertung zu definieren. Der Grenzwert dieser Insuffizienz ist das völlige Verlöschen der Reizverwertung im Tod. Dem toten Körper fehlt die Reizverwertung, ebenso wie der ganzen unbelebten Materie, die sich eben dadurch von den Lebewesen unterscheidet. Den äußersten Gegensatz zum Tod bildet die volle Gesundheit, die durch „optimale Reizverwertung“ charakterisiert ist. Eine schärfere und knappere Begriffsbestimmung, als ich sie in diesem Sinne für Gesundheit und Krankheit^{35, 40)} gegeben habe, dürfte nicht leicht zu finden sein. —

Ebenso wie Übung die körperliche Leistungsfähigkeit der Einzelfunktion sowohl, als des gesamten sie umfassenden Funktionsgebietes fördert, führt fortgesetzte psychische Reizverwertung, d. h. Übung in der intellektuellen Betätigung, zur Entwicklung immer leistungsfähigerer Denkdeterminanten und fördert das Wachstum neuer Denkdeterminanten. Denkgeregeln, wie Rechenmethoden und Naturgesetze nach Art des Energieprinzips sind — psycho-biologisch ausgedrückt — Denkdeterminanten von universell bewährter Leistungsfähigkeit (vgl. Kohnstamm^{41a)}).

Die psychische Reizverwertung führt also zu generellen Ergebnissen. Der gedächtnismäßige Niederschlag der Ausdruckstätigkeit hingegen, die Ausdrucksdeterminante, hat einen in bezug auf das einzelne Faktum und auf die Zeitperiode des Erlebens individuellen Charakter (vgl. III. A. 1. c). Eine krankhafte Abart der psychischen Reizverwertung ist die paranoische Verarbeitung eines Eindrucks etwa im Sinne des Beziehungswahns. Ihr steht als Typus krankhafter Ausdruckstätigkeit in der Auffassung etwa die Platzangst gegenüber. Sie ist Affektimprägation eines Objektes (III. B. 2. a). Der Paranoiker arbeitet mit schwerverändertem,

der Psychoneurotiker nur mit **affektiv-modifiziertem Substrat**. Der einfache Irrtum des Gesunden beruht auf irriger Perzeption, die auch einem Kurzsichtigen zustoßen kann, und ist der Täuschung der Vögel durch die Vogelscheuche zu vergleichen. Bemerkenswert ist, daß der Irrtum, je mehr zu ihm Affekt und Suggestion hinzutritt, um so mehr sich der Wahnvorstellung annähert, den Wahnideen im Völkerleben (Friedmann¹⁹⁾) und des induzierten Irreseins.

1) Einfühlung.

Der nächste wichtige Unterschied zwischen Zweck- und Ausdruckstätigkeit liegt auf der Seite der Wahrnehmung. Es gibt nämlich neben der zweckhaften (teleoklinen) eine ausdrucksmäßige (expressive) Form der Wahrnehmung. Die erstere ist die uns geläufige, die in Projizierung, Lokalisierung, Objektivierung, Erkennung und begriffliche Einordnung ausläuft. Sie bedient sich des bewußten und unbewußten, des induktiven und deduktiven Schließens und der logischen Reflexion.

Die **expressive Form** bildet die hauptsächlich von den Philosophen Lotze, Volkelt, Lipps studierte „Einfühlung“. Eine Begriffsbestimmung der Einfühlung, die den Kern des Problems trifft, scheint aber erst möglich zu sein, nachdem man die biologische Sonderstellung, die Spezifität der Ausdruckstätigkeit erkannt hat*).

Die Einfühlung besteht darin, daß man eine fremde Ausdruckstätigkeit — wenigstens andeutungsweise — nachahmt, wiederholt und sie dadurch wie eine eigene erlebt. Dabei stellt sich von selbst das Gefühl ein, das sich auch in der wahrgenommenen Ausdruckstätigkeit geäußert hat. Ausdruckstätigkeiten und gefühlsmäßige Zuständlichkeiten sind einander fest und notwendig zugeordnet. Die Ausdruckskomplexe, bestehend aus Gefühl plus Ausdruckstätigkeit, liegen in uns als Ausdrucksbilder bereit und werden lebendig, wenn die Ausdruckstätigkeit auch nur andeutungsweise anklingt.

Die Einfühlung dient uns dazu, die gefühlsmäßigen Zuständlichkeiten unserer Beobachtungsobjekte unmittelbar mit zu erleben. Sie ist manchen Irrtümern nicht ausgesetzt, welche die der erfahrungsmäßigen induktiven Menschenkenntnis beeinträchtigen. Sie belehrt uns darüber, ob Ausdruckstätigkeit unecht, unwahr, simuliert ist, ob sie übertrieben oder unterdrückt wird. Nicht einfühlbar kann uns die Ausdruckstätigkeit eines Menschen sein, weil wir uns noch nicht in ihn hineingelebt haben,

*) Da dem jetzt vielgenannten französischen Philosophen Bergson diese Erkenntnis abgeht, fehlt es ihm auch an einer klaren Unterscheidung der Begriffe Intuition und Einfühlung. Nicht jede Intuition ist Einfühlung. Intuition ist Erkenntnis ohne Willensmoment, d. h. ohne bewußt logische Arbeit. Der Einfühlung als einer Ausdruckstätigkeit fehlt zwar das Willensmoment. Aber auch sie führt zur Erkenntnis eines wirklichen Tatbestandes, nämlich des einer an uns herantretenden Ausdruckstätigkeit. Man kann daher die Einfühlung als **expressive Intuition** bezeichnen. Die nicht **expressive Intuition** wird nur dann zu einer Art Einfühlung, wenn der zu erkennende Gegenstand vorher durch „projektive Einfühlung“ (vgl. III. B. 5) mit dem adäquaten Gefühl beseelt wurde, was bei manchen genialen Entdeckungen der Fall gewesen zu sein scheint.

wie uns auch die Menschen und die Kunst Japans im Anfang fremd anmuten. Die Nicht-Einfühlbarkeit kann aber auch auf der qualitativen Unangemessenheit von Gefühl und Ausdruckstätigkeit, auf einer Perversion ihres Verhältnisses beruhen. In dieser Lage befinden wir uns vielfach gegenüber den Ausdrucksbewegungen der Katatoniker, während die Stimmung der Manisch-Depressiven im allgemeinen durch Einfühlung leicht erfaßt wird. Dies kann, worauf Stransky⁵⁷⁾ und Schmid⁵⁸⁾ hingewiesen haben, differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

g) Unterschiede der anatomischen Lokalisation von Zweck- und Ausdruckstätigkeit.

Schließlich sind für die anatomische Lokalisation der Zweck- und Ausdruckstätigkeiten Verschiedenheiten nachgewiesen. Die Willenshandlung, die Praxie, ist an das Großhirn, speziell an dessen motorische und supramotorische (übergeordnete) Zentren gebunden. Störungen der Praxie beruhen auf Unterbrechung der Verbindung zwischen supramotorischen und motorischen Zentren, die zur rechten Seite hin im Balken verläuft. Hingegen wurden Störungen der Mimik, des Lachens und Weinens bei Erkrankung der Stammganglien, besonders des Sehhügels, beobachtet.

In guter Übereinstimmung damit steht die experimentelle Beobachtung von Karplus und Kreidl³¹⁾, die in Gebieten, die ventral vom Sehhügel gelegen sind, ein Zentrum des Sympathicus, besonders für dessen oculo-pupilläre Funktion entdeckt haben. Da die Sprache, die uns jetzt als Zweckbewegung dient, ursprünglich expressiver Natur ist, so kann aus ihrer Lokalisation im Stirnhirn geschlossen werden, daß dieses auch zu anderen echten Ausdruckstätigkeiten Beziehungen hat*) (Kohnstamm^{39a)}, S. 78, und Kleist³³⁾.

Ausdrucksreaktion auf Geschmäcke wurden von Sternberg und Latzko^{56a)} sogar am überlebenden Anencephalus, d. h. als Funktion der bulbären Zentren beobachtet.

*) Es ist vielleicht kein zufälliges Zusammentreffen, daß ebenso wie nach unseren Ausführungen (III. A. 1. c) die fortgeleiteten Ausdrucksdeterminanten die Verbindung zwischen den einzelnen Teilen des Körpers herstellen, so die nach außen mitgeteilten Ausdruckstätigkeiten die Verbindung der einzelnen Individualitäten zum sozialen Organismus bewirken, — auch durch das Medium der Kunst, die nichts anderes ist als Ausdruckstätigkeit, die zur selbständigen und selbstverständlichen Erscheinung gelangt ist (Kohnstamm^{39a)}.

Es scheint noch eine vierte Zweckmäßigkeit der Ausdruckstätigkeit zu geben, die aber ins onto- und phylogenetische Gebiet führt: Wir sehen nämlich am Beispiel der Sprache, daß eine ursprüngliche Ausdruckstätigkeit nachträglich in den Dienst der Zweckhaftigkeit genommen wird. Die Ausdruckslaute werden zu Wörtern, also zu konventionellen „Denkmünzen“ geprägt.

Eine andere Art der Verbindung von Ausdruck und Zwecktätigkeit besteht darin, daß in dem Aufbau der zusammengesetzten Ausdrucksbewegungen Zwecktätigkeit vielfach aufgewandt werden muß. Wenn jemand vor Freude in die Luft springt, muß er das Springen erst erlernt haben. Es muß diejenige zwecktätige Regulation stattfinden, die einen geordneten Ablauf der Bewegungskomplexe ge-

h) Zweckmäßigkeit höherer Ordnung in der Ausdruckstätigkeit.

Ich hoffe, im vorausgehenden gezeigt zu haben, wie fruchtbar es ist, zwischen der Zwecktätigkeit der Reizverwertung und der Außerzweckhaftigkeit der Ausdruckstätigkeit zu unterscheiden. Doch werde ich auch hier dem Einwande entgegenzutreten haben, daß die Ausdruckstätigkeit in mehrfacher Hinsicht zweckmäßig sei und daß insbesondere ihre Urformen, die „Ausdruckstypen“, wie ich selbst zeigte (III. A. 1. d), zweckhaft bedingt seien. Den letzteren Einwand will ich zuerst erledigen.

Die reine Ausdruckstätigkeit, wie Lachen, Weinen, Herzklopfen usw., ist in ihrer Form nicht auf eine Reizaufgabe abgepaßt, wie die Eischale aufs Ei, ist also in ihrer Form nicht final bedingt, sondern könnte geradesogut anders aussehen. Dadurch unterscheidet sie sich von der Reizverwertung, für die das Gegenteil gilt. Die Ausdruckstätigkeit benutzt nur die Form eines Bewegungsvorganges, der in anderem Zusammenhange einmal als Reizverwertung aufgetreten ist oder noch auftritt. Also nur die Form der Ausdruckstätigkeit erinnert an Zweckhaftigkeit. Im Vergleich zur Reizverwertung betrachtet ist sie außerzweckhaft. Das ist der Punkt, in dem ich von Darwin¹²⁾ abweiche, der die Ausdruckstätigkeit für atavistisch gewordene Zwecktätigkeit hält. Wenn man seine Ableitungen der Ausdrucksformen nicht genetisch, sondern gefühlsassoziativ versteht, so bildet sein Werk auch für unsere Absichten eine höchst wertvolle Materialsammlung.

Die Ausdruckstätigkeiten sind also nicht Reizverwertung. Sie sind nicht zweckhaft, wohl aber unter Umständen zweckmäßig, eine Unterscheidung, deren methodologische Wichtigkeit gleich einleuchten wird. Auch die Ausdruckstätigkeit hat ihre Stellung in der Gesamtökonomie des Organismus, und zwar, soviel ich sehe, in dreierlei Richtung: erstens dient sie, wie oben (III. A. 1. c, auch Anmerkungen) gezeigt wurde, dem Mechanismus der Assoziation und des Gedächtnisses, zweitens ermöglicht sie die gegenseitige Verständigung auf dem Wege der Einfühlung und erfüllt damit eine bedeutsame soziale Funktion. Drittens wirkt sie als Ventil für starke Affekte.

Diese drei Zweckmäßigkeiten kommen sämtlich allen Ausdruckstätigkeiten gemeinsam zu, — in schärfstem Unterschied zu den Reizverwertungen, von denen jede ihre besondere Zweckhaftigkeit hat. Dies gilt insbesondere auch von der Ventilwirkung der Ausdruckstätigkeit.

währleistet. Diese Regulationen gehen bei der *Tabes* verloren; in Fällen aber, in denen nachträglich zu der *Tabes* Paralyse hinzutritt, kann man gelegentlich beobachten, daß der vor kurzem noch scheinbar gelähmte Kranke zu tanzen beginnt: der euphorische Ausdrucksdrang kompensiert den Ausfall der Regulationen.

Auch einem durch gemütlliche Erschütterung ausgelöstem Herzklopfen wird beim Gesunden infolge von zweckhaften Regulationen immer dann ein Ende gesetzt, wenn es zu einer ernsthaften Gefährdung des Organismus zu führen droht. Diese für den Dienst der Ausdrucksbewegungen erfordernten Zwecktätigkeiten entsprechen durchaus der Stellung der „Technik“ innerhalb der „Kunst als Ausdruckstätigkeit“.

Es scheint ein tiefliegendes Bedürfnis des Menschen und wenigstens der höheren Tiere zu sein, sich affektiv auszudrücken: Freudvolles und Leidvolles, was die Seele erfüllt, bedrängt und bedrückt, nach außen zu offenbaren. Dies aber geschieht vorzugsweise, wobei das soziale Moment wieder in sein Recht tritt, anderen Menschen gegenüber*).

Diese Art des Mitteilens ist keine zweckhafte entsprechend der Mitteilungs- und Verständigungsbewegung (III. A. 1. a, Anm.), sondern sie geht aus dem außerzweckhaften, expressiven Drange nach Entladung und Befreiung hervor. Dem Bedürfnisse nach ausdrucksmäßiger Entladung, Entlastung, Befreiung kommt die auf tiefer psychologischer Intuition gegründete religiöse Einrichtung der Beichte entgegen, die in der kathartischen Methode der Breuer-Freud'schen Schule eine modern medizinische Form angenommen hat (vgl. IV. G). Das Einzelgebet, wenn es auch ehrlich und innig gemeint ist, entspricht dem Zweck expressiver Entlastung im allgemeinen weniger vollkommen, als wenn das soziale Moment hinzukommt: im Gebet der Gemeinde.

1) Gefühl, Empfindung, Affekt.

Bisher wurden Gefühle (und Affekte) als etwas ihrem Wesen nach Bekanntes vorausgesetzt. Ich darf mich aber der Aufgabe nicht entziehen, das Verhältnis zwischen Gefühl und Empfindung zu definieren, wie es sich von meinem psycho-biologischen Standpunkte aus darstellt. Von diesem gesehen erscheint die Empfindung einfach als psychisches Endglied eines Reizverwertungsvorgangs, das häufig mit einer motorischen Reizverwertung einhergeht oder aber an die Stelle derselben tritt, als gewissermaßen steckengebliebene Reizverwertung. —

Wenn ich einen Apfel sehe und als solchen erkenne, so ist das eine aus Empfindung zusammengesetzte Wahrnehmung, psychische Reizverwertung, ebenso wie es motorische Reizverwertung ist, wenn ich ihn gleich esse. Die Empfindung belehrt uns darüber, welchen Wert der in ihr empfundene Reiz als Glied der objektiven Realität für uns hat. Sie belehrt uns über seine Qualität und Lokalität, sie lokalisiert und objektiviert; damit erfüllt sie eine Aufgabe der Zwecktätigkeit. Das reine Gefühl hingegen, wie wir es in einfachen Lust- und Unlustgefühlen erleben, ist etwas ganz anderes als Reizverwertung. Es sagt uns nicht, was der Reiz als Glied der objektiven Realität für uns bedeutet, sondern wir werden subjektiv von dem Reiz affiziert. Gefühle, die Reizverwertungen begleiten, sind subjektive Wertmesser derselben in bezug auf unsere vitalen Interessen. Man kann sie als Reizverwertungsgefühle

*) Das der Ausdruckstätigkeit zugewandte Publikum ist am zahlreichsten der Kunst gegenüber; daher kommt es, daß der Künstler die reichste Gelegenheit hat, sich expressiv zu entlasten. Goethe hat oft ausgesprochen, daß aus diesem Bedürfnis all seine Dichtungen hervorgegangen sind und läßt seinen Tasso sagen: „Und wenn der Mensch in seiner Qual verstummt, gab mir ein Gott, zu sagen, was ich leide.“ Dieselbe psychologische Tatsache wird durch das Sprichwort ausgedrückt: „Geteiltes Leid ist halbes Leid, geteilte Freude ist doppelte Freude.“

unterscheiden von den ethischen und ästhetischen Gefühlen, die unsere ethische und ästhetische Stellungnahme bezeichnen.

Es gibt nun kein Gefühl ohne, wenn auch minimale, Ausdruckstätigkeit. Man kann daher nach dem Vorgang des Physikers, der Kraft als Ursache der Beschleunigung bestimmt, das Gefühl als Ursache von Ausdruckstätigkeit definieren. Wo Ausdruckstätigkeit ist, da darf und muß als ihre Ursache Gefühl vorausgesetzt werden. Empfindung ist also Reizverwertung, und Gefühl ist Ursache von Ausdruckstätigkeit, oder nach mathematischer Ausdrucksweise gesprochen: die Kausalfunktion der Ausdruckstätigkeit. —

Es gibt eine ganze Reihe von gemischten Sensationen, die zugleich Gefühl und Empfindung sind. So ist der bittere Geschmack insofern Empfindung, als er einen Gegenstand als Bitterstoff kennzeichnet und ihn als solchen objektiviert und lokalisiert. Er ist Gefühl als Ursache des charakteristischen „bitteren“ Gesichtsausdrucks. Ebenso verhält es sich mit den meisten Organsensationen; sie sind Empfindung, weil sie in der Gegend der sich kundgebenden Organe objektiviert und lokalisiert werden und sind Gefühle, insofern sie sofort wieder zur Ausdrucksreaktion derselben Organe führen. So wird die Sensation des Herzklopfens als Empfindung auf das Herz bezogen und ist häufig zugleich Ursache einer Bangigkeit, welche das Herzklopfen wiederum expressiv verstärkt. Ähnlich verhält es sich mit den Schmerz- und Geruchsensationen. Überhaupt scheinen gerade die primitiveren Sensationen Empfindung und Gefühl als untrennbare Bestandteile in sich zu vereinigen. Damit hängt es zusammen, daß auch in den von ihnen ausgelösten Bewegungsreaktionen Zweck- und Ausdruckstätigkeit, zur Triebhandlung verbunden, in die Erscheinung treten (vgl. III. A. 1. c). Eine Andeutung der primitiven Natur der Mischsensationen darf man schließlich darin erblicken, daß die ältesten Teile des Großhirns einer Mischsensation, nämlich dem Geruch dienten und daß sich daraus erst später die reinen Sinneszentren als Organe der Empfindungen abgetrennt haben*).

Im Bereiche der Affektivität pflegt man als Gefühle die einfachsten, scheinbar am wenigsten zusammengesetzten Sensationen zu bezeichnen.

*) Man kann also sagen, daß Empfindung gleich ist: Gefühl plus Lokalisierung und Objektivierung. Dann ist Gefühl gleich Empfindung minus Lokalisierung und Objektivierung. Daher kommt es, daß die sog. impressionistische Malerei in ihrem radikalen Bestreben, optische Gefühle künstlerisch, d. h. rein ausdrucksmäßig darzustellen, sich bestrebt, die Merkmale von Objektivierung und Lokalisierung möglichst zu verwischen.

Damit, daß Empfindungen zu Gefühlen werden, wenn man von ihnen die objektivierenden und lokalisierenden Merkmale in Abzug bringt, stimmt es zusammen, daß Gefühle auch durch Reize erzeugt werden, die dem Gehirn gar nicht auf dem „Telephonwege der Nervenleitung“, sondern auf dem „Rohrpostweg der Flüssigkeitsbahnen“ zugeführt werden, so daß eine Lokalisation für sie überhaupt nicht in Frage kommt. So wirken narkotische Mittel, Hormone und deren krankhafte Abarten, nämlich Organgifte, nach Art des Thyreotoxin bei Basedow, des Ermüdungstoxins Weichardts u. a. m.

Was man speziell Affekte nennt, setzt sich folgendermaßen zusammen: ein primäres Angstgefühl macht Herzklopfen. Die Organsensation des Herzklopfens, als „Ausdrucksbild“ wahrgenommen, verbindet sich mit der Angst und verstärkt sie, — woraus dann der Affekt der Bangigkeit hervorgeht.

Daß die Organsensationen die Fähigkeit haben, mit dem primären Gefühl zu verschmelzen, ist ein neuer Hinweis darauf, daß den Organsensationen auch Gefühlscharakter zukommt. Was an dem Affekt Organsensation ist, hat die Tendenz, die expressive Organtätigkeit zu verstärken, woraus wieder verstärkte Organsensation hervorgeht. So liegt es schon in der Natur der Affekte, einen „circulus vitiosus“ der Ausdruckstätigkeit einzuleiten, dem die Tendenz zukommt, sich ins Maßlose zu steigern.

Es ist interessant, hiermit den „circulus vitiosus“ der Zwecktätigkeit zu vergleichen: Insuffizienz der Herztätigkeit bewirkt schlechte Ernährung des Herzens, diese wieder Verstärkung des Grades der Insuffizienz usw. —

Das ist ein Nachtrag zu unseren früheren Ausführungen (III. A. 1. e) über den Unterschied zwischen pathologischer Zweck- und Ausdruckstätigkeit.

Es wurde schon früher gezeigt, daß die Ausdruckstätigkeit anstatt motorisch auch als psychisches Phänomen erscheinen kann. So tritt als Ausdruck der Angst an Stelle des Herzklopfens und neben dieses der Todesgedanke, um nur ein Beispiel anzuführen. Damit wird aber die affektbetonte Vorstellung selber zum Affekt, mit dem sie auch die Tendenz zur Selbststeigerung in bezug auf die affektive Komponente gemeinsam hat — was wir später noch an der Angstneurose und auf motorischem Gebiet an den nahverwandten Zwangshandlungen und Tics näher sehen werden (vgl. III. A. 1. d).

k) Unbewußte Gefühle.

Gibt es unbewußte Gefühle? Ein experimentelles Beispiel wird unter III. B. 2. a erwähnt. Doch ist es jedem bekannt, wie häufig unsere Handlungen von Lust- oder Unlustgefühlen begleitet werden, die unbestimmt und fast unmerklich sind. Man besinnt sich auf sie erst genauer, wenn man sie absichtlich ins Bewußtsein ruft. In ähnlichem Zusammenhang weist Exner*) darauf hin, daß Erregungen von sehr geringer Intensität zwar nachweislich im Organismus eine Wirkung ausüben, aber dem Bewußtsein entgehen können.

Da wir Gefühle als Ursachen von Ausdruckstätigkeiten definiert haben, so müssen wir, wo wir zwar letztere finden, aber kein bewußtes Gefühl, eben unbewußte Gefühlsmomente supponieren. Zu den Aus-

*) Exner (15. S. 366) stützt sich dabei auf Fechner (Psychophysik, 2. Aufl. 1. S. 247): „Reizdifferenzen, die unter der Unterschiedsschwelle stehen, entgehen dem Bewußtsein, äußern aber doch ihren Effekt, bei dem Durchschnittsergebnis einer Urteilsreihe“.

druckstätigkeiten gehört unbedingt (vgl. III. A. 1. c) die ständige Mimik und die universelle Ausdrucksdeterminante unserer Bewegungen, unserer Schrift, unseres Stils. Der Gefühlsgrund dieser ganzen sichtbaren Färbung unserer Persönlichkeit ist ebenso unbewußt*), wie die gleichmäßige Helligkeit eines Tages, im Vergleich zu der wir die uns zur Beurteilung entgegentretenden einzelnen Helligkeitswerte ansetzen. Wir erschließen jenen Gefühlsgrund, der bestimmend für das ist, was wir den Charakter nennen, durch Einfühlung aus den habituellen Ausdruckstätigkeiten.

1) Physiologisch - Anatomisches über Gefühl und Empfindung.

Auch aus lokalisatorischen Gesichtspunkten heraus läßt sich unsere Unterscheidung von Empfindung und Gefühl begründen.

Im verlängerten Mark liegen nahe beieinander die Endigungen des sensiblen Trigeminus und des Vagus, welcher die aus dem Magen und anderen inneren Organen einströmenden Sensationen dem Hirn zuleitet. Letztere haben großenteils Gefühlscharakter, dem sich mehr oder weniger von Empfindungskomponenten zugesellen kann. Obgleich nun der Vagus ungeheuer große innere Oberflächen zu versorgen hat, ist sowohl seine Faserzahl als die Ausdehnung des sog. Endkernes außerordentlich viel kleiner als beim Trigeminus, der eine weit kleinere Oberfläche versorgt (vgl. K.⁴⁴). Dieser aber bedarf für seinen Qualitätenreichtum und seine feine Lokalisation eine größere Zahl von funktionierenden Elementen, als der Vagus, der nur eine beschränkte Anzahl ziemlich feststehender, aber stark gefühlsbetonter Reflexe zu leisten hat. Ein weiterer Unterschied besteht darin, daß der sensible Trigeminuskern eine direkte Verbindung mit dem Sehhügel hat, von dem es weiter zur Großhirnrinde geht, eine Einrichtung, die im Bunde mit den obengenannten die Isolierung und Spezialisierung der Reizqualitäten gewährleistet.

Im Gegensatze dazu ist der sensible Vagus Kern außer mit dem diffusen ependymären Grau nur mit dem benachbarten großen Reflexzentrum der *Formatio reticularis*, verbunden, von wo aus eine vielseitige Ausstrahlung der Erregung stattfinden kann, wie das auch der Natur der Gemeingefühle entspricht. Die unmittelbare Verlängerung des sensiblen Vagus kernes wird unter gewaltiger Massenzunahme vom sogenannten Geschmackskern gebildet, in dem die Geschmackssensationen entstehen, denen, wie oben (III. A. 1. i) erwähnt, neben der Gefühlsfarbe ein ausgesprochener und qualifizierter Empfindungscharakter zukommt. Dem entspricht es nun auch, daß der Geschmackskern, wie kürzlich von *Economo* und *Karplus* nachgewiesen wurde, mit einer kräftigen Sehhügelverbindung ausgestattet ist^{13, 13a}).

*) „Was von Menschen nicht gewußt oder nicht bedacht durch das Labyrinth der Brust wandelt in der Nacht“ (Goethe).

2. Suggestivität.

a) Definition.

Nachdem wir uns über das Wesen der Ausdruckstätigkeit klar geworden sind, wird es uns leicht fallen, einiges aus dem Gebiet der Suggestion auszuschneiden, was anderweitig richtiger untergebracht wird, also dem „optimalen Wortsinne“ nach nicht zur Suggestion zu rechnen ist. Wir können uns die schwierige Aufgabe, Suggestion zu definieren, erleichtern, indem wir einiges aufzählen, was nicht Suggestion ist.

Ich höre jemanden herzlich lachen und lache mit, so daß, wie man zu sagen pflegt, das Lachen ansteckend, suggestiv gewirkt hat. Es ist damit ein psychischer Effekt in mich induziert, der einfach auf Einfühlung einer Ausdruckstätigkeit, aber nicht auf Suggestion beruht. Ebenso ist die Wirkung des Dichters auf den Schauspieler, des Schauspielers und Redners auf das Publikum keine Suggestion, sondern es offenbart sich darin die uns nun wohlbekannte Geschehensform der Ausdruckstätigkeit. Eher werden wir es als Suggestion und zwar als Autosuggestion bezeichnen können, wenn ich etwas Menschliches oder Künstlerisches einzufühlen, zu verstehen glaube, wozu mich aber nicht sachliche Notwendigkeit, sondern ein fremder Einfluß überredet. Hier liegt in der Tat etwas vor, was entweder Anempfindung oder eine Art von Suggestion ist, jedenfalls etwas, wovon mich das richtig funktionierende „expressive Gewissen“ bewahren sollte, das über die Wahrheit und Echtheit der Ausdruckstätigkeit wacht. — Noch weniger handelt es sich um Fremd- oder Autosuggestion bei der eigentlichen Denktätigkeit; wenn ich mir nämlich den Gedankengang eines anderen denkend aneigne oder mir selbst einen Gedanken durch logische Reflexion oder auch durch Intuition vermittele. Eine Form pathologischer Denktätigkeit, die ebenfalls nicht zur Suggestion gehört, ist die paranoische Wahnbildung.

Weiterhin ist es keine Suggestion, wenn in mir assoziativ ein seelisches Geschehen angeregt wird. Sei es nun, daß irgend ein Eindruck mir ein Erlebnis der eigenen Vergangenheit vergegenwärtigt oder daß jemandem im Traum oder auch in Form der Halluzination seelische Erlebnisse auftauchen,

Aus dem Gebiet der Suggestion ist also von vornherein auszuschneiden: 1. was zur Ausdruckstätigkeit, 2. was zur Denktätigkeit einschließlich der Wahnbildung, 3. was zur Assoziation einschließlich von Traum und Halluzination gehört.

Ich fasse nun, was zur normalen und krankhaften Wahrnehmung, Denktätigkeit, Ausdruckstätigkeit, Assoziation gehört, als psychische Selbsttätigkeit zusammen. Als dann lassen sich für die Suggestion folgende Merkmale aufstellen:

1. Die Suggestion entsteht in der Seele des Suggestionierten zwar als psychogenes Geschehnis, aber nicht durch seelische Selbsttätigkeit;
2. die Suggestion ist der Seele des Suggestionierten als fremder Bestandteil von starker Wirksamkeit eingepflanzt. Auch wenn der

Suggestionierte durch irgend einen Zufall erfährt, daß es sich um eine Suggestion gehandelt hat, wird damit der natürliche seelische Zusammenhang mit dem seelischen Fremdkörper noch nicht hergestellt;

3. der unterrichtete Beobachter weiß, daß die Suggestion im Unterschied zur Halluzination und Wahnvorstellung durch geeignete psychische Einwirkung im Prinzip wieder auslöschar ist.

Die Begriffe der psychischen Selbsttätigkeit und der Suggestion korrespondieren miteinander, schließen sich einander aus. Suggestion ist ein seelisches Erzeugnis, das nicht in psychischer Selbsttätigkeit wurzelt. Der psychischen Selbsttätigkeit hingegen ist zuzuschreiben, was nicht als Suggestion eingepflanzt wurde.

In der Definition ist ausgesprochen, daß dem Suggestionierten der seelische Zusammenhang der Suggestion unbekannt und fremd ist. Auch wenn er ihn durch spätere Überlegung oder Mitteilung von außen erfährt, steht er der Suggestion noch ebenso fremd gegenüber, wie der Operierte seiner Operationswunde, die er in der Narkose erlitten hat. Für die eigentliche Entstehungsweise der Suggestion besteht also in gewissem Sinne Amnesie. Der Entstehungsmechanismus der suggerierten Vorstellung befindet sich im Zustande der Amnesierung.

Darin, daß die Amnesierung in der Tiefhypnose am vollkommensten gelingt, liegt es begründet, daß die Tiefhypnose die geeignetste Bedingung für Suggestion bietet (vgl. III. A. 2c).

Aus unserer Definition folgt ferner, daß, während die echte Wahnvorstellung aus psychischer Selbsttätigkeit hervorgeht, die induzierte Paranoia und die Massensuggestion, die zu den Wahnideen im Völkern leben und den „psychischen Epidemien“ führen, zur Suggestion gehören.

b) Übergänge zwischen Affektivität und Suggestivität.

Wir befinden uns auf dem Übergangsgebiet zwischen Suggestivität und Affektivität, wenn eine Ausdruckstätigkeit, wie etwa eine affekt-neurotische Modifikation der Herztätigkeit die Verbindung mit der Erinnerung an den auslösenden Vorgang verloren hat, wenn also für den Patienten selbst ein pathologisches Ausdrucksphänomen nicht mehr psychologisch begründet ist. Erlebnisse, die Momenten schwerer Affekterregung angehören, in denen für das Haften irgendwelcher anderen Eindrücke die Perzeptionsbreite nicht ausreicht, können von Anfang an von dem Bewußtsein ihrer psychischen Auslösung abgetrennt, „dissoziiert“ sein. Das hauptsächlich von Stierlin⁵⁶⁾ geförderte Studium dieses Prozesses an den Opfern schwerer Katastrophen verspricht reiche Aufschlüsse. Diese Loslösung von dem psychischen Wurzelboden, die wir Amnesierung nannten, bedeutet eine Umwandlung des Ausdrucksphänomens in ein suggestives. Sie kann im Augenblick des Erlebnisses erfolgen, oder auch später. Die Umwandlung des affektiven Erlebnisses in Suggestion macht das Symptom zu einem schwereren. Denn das Symptom entzieht sich damit bis zu einem gewissen Grade der logischen Korrektur von seiten des Patienten und des Arztes. Diese Kompl-

zierung des Krankheitsbildes ist häufig, aber nicht immer, Folge eines defekten Gesundheitsgewissens, wie wir später sehen werden. — Wenn die Amnesierung eine Erschwerung des Krankheitsbildes bewirkt, so erscheint es plausibel, daß die Lösung der Amnesierung wenigstens einen Schritt zur Heilung bedeuten mag (vgl. IV. G).

Die Freudsche Schule bezeichnet den Vorgang der Amnesierung als Verdrängung und verbindet damit die Hypothese, daß er dann stattfindet, wenn der Affekt sich nicht gleich entladen konnte oder wenn die Verdrängung ins Unbewußte aus irgendwelchen Interessen des Gemütslebens erstrebt wurde. Insbesondere werden solche Fälle als Verdrängung angeführt, in denen die Inhaltskomponente des Erlebnisses amnesiert wurde, der Affekt selbst aber, oder seine psychischen oder physischen Ausdrucksfolgen, zumal in symbolischer Umformung (IV. F), als neurotische Krankheitssymptome manifest bleiben. Man drückt sich hypothesenfrei aus, indem man die Loslösung vom psychischen Wurzelboden, sei es nun, daß sie von selbst oder durch hypnotische Suggestion erfolgt, als Amnesierung registriert — unter Umständen als Amnesierung mit symbolischer Umformung.

Eine Vereinigung von Ausdruckstätigkeit und Suggestion kann man darin erblicken, wenn jemandem der gesamte „Ausdrucks-komplex“ suggeriert wird, d. h. wenn ihm ohne natürlichen Zusammenhang mit dem seelischen Ensemble ein Gefühl suggeriert wird, auf das dann nach dem Gesetze der Ausdruckstätigkeit das Ausdrucksphänomen von selbst folgt. Meistens gehört diese Art der Beeinflussung zu der uns nun wohlbekannten expressiven Einwirkung, so daß ihre Erwähnung an dieser Stelle nur der logischen Vollständigkeit halber erfolgt. Doch ist es für die Praxis der Hypnose von methodischer Wichtigkeit, daß Suggestionen, die sich auf die Visceralsphäre beziehen, von welcher uns keine unmittelbare Anschauung zur Verfügung steht, nur durch Suggestion eines Gefühls deutlich gemacht werden können.

Wenn ich z. B. ein affektiv erregtes Herz beruhigen will, so wird die Suggestion, daß der Puls langsamer schlagen soll, wenig Widerhall finden, wohl aber, wenn ich ein Ruhegefühl suggeriere.

Schließlich liegt ein ausdrucksmäßiges Moment in der affektiven Beziehung des Suggesteurs zum Suggestierten. Das was man eine vertrauenerweckende, imponierende, faszinierende Persönlichkeit nennt, oder auch die günstige Voreingenommenheit eines Patienten, wird der suggerierten Einwirkung mächtig Vorschub leisten. Durch die unrichtige Einschätzung dieses wichtigen Faktors werden viele therapeutische Fehlschlüsse nicht nur auf dem Gebiet der physischen, sondern auch der psychischen Therapie verschuldet.

Der Grad der individuellen Suggestibilität wie der Affektivität sind Eigenschaften, die durch die erste Anlage, durch die Umstände der Entwicklung und Erziehung, durch neurodynamische Verhältnisse, durch Gewöhnung und Dressur bestimmt werden. Eine große Rolle spielt der Charakter im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Die Suggestion wird durch eine Anlage zu gläubigem Vertrauen in hohem Maße

begünstigt, wenn diese auch nicht unentbehrlich ist. Überhaupt bildet die Fähigkeit zu gläubiger Versenkung ein Lebensgebiet, das zur Suggestivität und Affektivität innige Beziehungen hat.

c) Bemerkungen über Hypnose und Schlaf.

Die Hypnose ist ein Schlafzustand, in dem der Rapport mit dem Hypnotiseur erhalten ist. Der Rapport kann sehr vollständig und doch der Schlaf so tief sein, daß der aus der Hypnose Erwachende die Zeichen schwerer Schlaftrunkenheit zu erkennen gibt. Schlaftrunkenheit und andere Störungen des Erwachens sind aber überhaupt kein Maß für die Schlaftiefe, sofern dieselbe nach der Stilllegung der höheren Seelenvorgänge bemessen wird; denn häufig beobachten wir gerade nach einem durch schweres Träumen beunruhigten Schlafe am ausgebildetsten die für Schlaftrunkenheit charakteristische Desorientierung. Offenbar ist im Schlafe das Zusammenarbeiten der Funktionskomplexe (Teilseelen IV. A) in erster Linie betroffen. Die Funktionskomplexe sind „dissoziiert“. Erst an zweiter Stelle kommt die Herabsetzung der Leistungen der einzelnen Funktionskomplexe*).

Im hypnotischen Schlaf können die Funktionskomplexe sogar Betrachtliches leisten, wahrscheinlich infolge von Konzentration auf die mit einem Maximum von „gutem Willen“ erfaßte Aufgabe. Ich beobachtete, daß Rechenexempel schneller und sicherer in der Hypnose gelöst wurden, als von derselben Person im Wachzustande. Weitere „Mehrleistungen“ hat u. a. Trömmner beobachtet^{57a)}.

Ich halte es auch für erwiesen, daß im gewöhnlichen Schlafe gelegentlich eine wertvolle intellektuelle und künstlerische Synthese gelingt. Das hängt nach Beobachtungen an mir selbst folgendermaßen zusammen: Die Aufmerksamkeit der wachen Psyche ist auf ein gewisses Problem gerichtet und determiniert die als Traumvorstellungen erscheinenden Assoziationen. Diese treten infolge der dem Schlafe eigenen ungehemmteren Assoziationstätigkeit reichlicher auf als im Wachen, so daß auch einmal eine erscheint, die so eklatant zur Obervorstellung paßt, daß das Oberbewußtsein mit einem Heureka erwacht. Diese Einstellbarkeit der im Schlafe ablaufenden Assoziationen ist von großer Bedeutung. Sie erklärt die Möglichkeit, sich das Erwachen zu einem gewissen Zeitpunkt vorzunehmen. Sie erklärt die Ausgiebigkeit und Eigenart der Träume bei den Patienten Freuds und seiner Schüler, auf ihr beruht die vortreffliche Methode L. Franks, welcher in seinen Hypnosen gerade die affektbetonten Erlebnisse erscheinen läßt²⁰⁻²²⁾.

Als Einstellung des hypnotischen Schlafes auf die Direktive einer Obervorstellung fasse ich schließlich den für die Hypnose so wichtigen

*) Auch die körperlichen Funktionskomplexe schlafen: ein bronchitischer Hustenreiz läßt im Schlaf nach. Abführmittel kommen vielfach erst nach dem von ihnen unabhängigen Erwachen zu fühlbarer Wirkung. Natürlicher und künstlicher Schlaf gibt dem Herzen und anderen Organen Gelegenheit zum Ausruhen u. a. m., so daß auch einmal Morphium wie ein Herztonicum (O. Rosenbach) wirken kann.

Rapport auf, — womit denn das Verhältnis des hypnotischen zum gewöhnlichen Schläfe im wesentlichen klargestellt ist. Dem Rapport stehen nun die aus dem seelischen Zusammenhang gelösten dissoziierten Funktionskomplexe widerstandslos zur Verfügung; widerstandslos, denn die durch seelische Zusammenarbeit bedingte Kritik würde der Suggestivwirkung entgegentreten, die durch den Rapport eingeleitet wird. Die auf dem Wege des Rapports erfolgende Beeinflussung der dissoziierten Funktionskomplexe ist in ausgesprochenstem Maße ein Werk der Suggestion im Sinne unserer Begriffsbestimmung.

Das Problem der Hypnose gipfelt in der Fragestellung: Woher erwirbt die hypnotische Suggestion ihre starke Wirksamkeit und die Möglichkeit der Einwirkung auf Funktionssphären, die impräsentabil und außerhalb der Hypnose der psychischen Beeinflussung mehr oder weniger unzugänglich sind. Meine Antwort lautet: seelische Erlebnisse, die in normalem psychologischen Zusammenhang stehen, erhalten dadurch etwas Relatives; sie sind darauf prüfbar, ob sie eine befriedigende Motivierung besitzen und können dann in ihrem Wert herabgesetzt werden, wenn ihre psychische Verursachung durch die Kritik als ungenügend dargetan wird. Suggestionen aber stehen als gewissermaßen brutale Tatsächlichkeiten da, die nicht weiter ableitbar, auf ihren Ursprung nicht zu prüfen sind. Sie werden also hingenommen, wie ein Sinnesindruck, dessen Realität besteht, wenn wir auch nicht wissen, woher er kommt. Jedenfalls können wir als Tatsache hinnehmen, daß die Wirkungsstärke der Suggestion mit dem Schein ihrer Wurzellosigkeit nahe zusammenhängt: *credo quia absurdum*.

Gehört zur Suggestion ein Soll, stellt sie einen Auftrag dar, so betätigt sich ihre Wirkungsstärke in dem Drang zur Realisierung, welcher die Färbung des Zwangsantriebs annimmt (vgl. III. B. 2. a). Ist der suggerierte Auftrag auf einmal zu erledigen, so ist mit seiner Ausführung die Suggestion abgeschlossen. Hat aber die Suggestion den Charakter des Unabschließbaren, so ergibt sich daraus ein dauernder Zwangsantrieb. Es würde nicht schwer sein — wäre allerdings ein unzulässiges Experiment — bei tief Hypnotisierbaren für eine gewisse Zeit das Symptomenbild der *maladies des tics impulsifs* herzustellen. In der Unabgeschlossenheit, die einer Suggestion unter den genannten Umständen zukommt, liegt also ein Grund zu ihrer Fixation (III. A. 1. c)*). Wir haben damit neben der oben freigelegten affektiven eine suggestive Wurzel der Fixation kennen gelernt, die für viele Fälle von Pathosuggestion (s. u.) in Betracht kommen dürfte.

Auch außerhalb der Hypnose gibt es Zustände, von manchen „hypnoide“ genannt, für die Ähnliches gilt: es sind das, wie schon gelegentlich erwähnt, Traumzustände, Zustände schwerer Affekte u. a. m. Was in ihnen erlebt wird, kann die Eigenschaften der Suggestion annehmen und damit zur Krankheitsursache werden; denn der Hypnotiseur fehlt, der die Geister, die er rief, zu bannen vermöchte. Wir werden

*) Vgl. Laudenheimer⁴⁷⁾ und Friedmann¹⁶⁾.

von diesen Suggestionen, die wir, mangels eines besseren Ausdrucks, Pathosuggestionen nennen wollen, noch näher zu reden haben (III. B. 3).

Worauf beruht die hypnotische Beeinflußbarkeit impräsentabler Funktionskomplexe?

Unter den hierhergehörigen Vorgängen, über die ich eigene Erfahrung besitze, sind die interessantesten die Beeinflussung der Menstruation. Ich habe, wie andere vor mir, bei geeigneten Personen die Menstruation irgendwann in einem beliebigen Augenblick hervorgerufen, sie ebenso willkürlich — je nach der Indikation — sistiert und dies auch Gynäkologen von Fach demonstriert, ebenso Eintritt und Ende der Periode zu irgend einem beliebig entfernten Zeitpunkte veranlaßt. Ich zweifle nicht daran, daß bei entsprechender Suggestibilität eine menstruelle Myomblutung, ja die Schwangerschaft in ähnlicher Weise unterbrochen werden kann. Frühzeitige hypnotische Einleitung des Geburtsaktes ist glaubwürdig beschrieben.

Ich habe katarrhalischen Schnupfen (mit starker Sekretion) auf der Stelle zum Stillstand gebracht, von suggerierter Herbeiführung des Stuhlgangs bei Obstipierten, was weniger überraschend ist, gar nicht zu reden.

Als eine in das Leben der Gewebe eingreifende Suggestionsfolge, die mit trophischen Störungen der Hysterie verwandt und überhaupt für die Theorie der vasomotorischen Neurosen bedeutungsvoll ist, führe ich die folgende, in der hypnotistischen Literatur bekannte, aber sonst bezweifelte Beobachtung an: Ich hatte bei einem meiner nicht sehr zahlreichen, tief — Babinski*) würde sagen: wirklich — hypnotisierbaren Patienten ein Panaritium zu incidieren und tat das in tiefer Hypnose mit suggerierter Analgesie. Zu meiner Überraschung erschien bei dem ziemlich tiefen Schnitt das Gewebe völlig blutleer, genau wie wenn Esmarchsche Umschnürung angewandt worden wäre, obgleich ich sicher Blutleere nicht suggeriert hatte. Offenbar bildet die Gefäßzusammenziehung einen Teil des auch an der Peripherie angreifenden Mechanismus, durch den die Analgesie bewirkt wird*).

Erst später fielen mir die Berichte über indische Fakire ein, die sich angeblich nichtblutende Verletzungen beibringen können. In einem anderen Falle gelang die Abquetschung starkblutender, sehr schmerzhafter Hämorrhoiden nicht nur vollkommen schmerzlos, sondern auch

*) Gefäßzusammenziehung muß ebenso wie Analgesie als Lähmungserscheinung des sensiblen Endneurons auftreten, wenn dieses — Bayliß, Kohnstamm — vasodilatatorische Innervationen zentrifugalwärts leitet (vgl. Kohnstamm³⁴). Gelegentlich der Frankfurter Tagung des Vereins Deutscher Nervenärzte (1911) demonstrierte ich (außer suggestiver Erzeugung von Urticariaquaddeln), daß tiefe Nadelstiche, die ein Mitglied der Versammlung (in diesem Fall Sir Victor Horsley) auszuführen die Güte hatte, je nach der Suggestion bluteten oder nicht. Von der Vorführung einer Blasenbildung durch hypnotische Suggestion, über die Kollege Pinner (Frankfurt a. O.) und ich auf dem 10. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 1908 berichteten, mußte ich absehen, weil dieselbe eine nach Jahren noch eben sichtbare Narbenbildung zur Folge gehabt hatte.

fast ohne Verlust eines Tropfen Blutes, welch letzteren Umstand der operierende Chirurg (Dr. Siegel) als ungewöhnlich und als wahrscheinliche Suggestionsfolge bezeichnete.

Es ist also Tatsache, daß zwischen den hypnotischen und anderen, sonst impräsentablen Zuständen eine Kontinuität der möglichen Einwirkung besteht. Dieselbe Kontinuität besteht bekanntlich zwischen verschiedenen Hypnosen desselben Individuums, denen im allgemeinen eine gemeinsame Gedächtnissphäre zukommt. Indem ich die gewöhnliche Bewußtseinslage als präsen-psi-*chisch*, die hypnotische und verwandte als hetero-psi-*chisch* bezeichne (III. A. 1. a), darf ich das so ausdrücken, daß eine hetero-psi-*chische* Kontinuität besteht zwischen verschiedenen Hypnosen desselben Individuums, ebenso wie auch dessen präsen-psi-*chische* Zustände in Kontinuität stehen, nämlich in der präsen-psi-*chischen* Kontinuität des normalen Bewußtseins. So wird es möglich, was unter krankhaften Verhältnissen zuweilen von selbst eintritt, durch Tiefhypnose eine Spaltung der Persönlichkeit in eine präsen- und eine hetero-psi-*chische* zu erzeugen. Auch gelingt es zuweilen, eine hetero-psi-*chische* Kontinuität herzustellen zwischen Hypnose und Traumleben, zwischen Hypnose und manchen Formen hysterischer und epileptischer Dämmerzustände. Nach demselben Prinzip kann man eine Brücke bauen, die von der Hypnose zu sonst impräsentablen, vegetativen Sphären führt, wovon ich Beispiele soeben angeführt habe. Zwischen der Sphäre, in der sich jene vegetativen Vorgänge abspielen, bzw. ihrer psychischen Repräsentation und dem hypnotischen Zustand besteht also die Möglichkeit einer hetero-psi-*chischen* Kontinuität.

Zur Erklärung dieser merkwürdigen Verhältnisse stelle ich mir vor, daß alles, was zu einer Sphäre präsen-psi-*chischer* oder hetero-psi-*chischer* Kontinuität gehört, einen gemeinsamen Faktor hat von der Art, die wir in der Gefühls- oder Ausdruckskomponente kennen gelernt haben (III. A. 1. c). Denn auch diese bindet verschiedene Erlebnisse infolge eines ihrem Erleben gemeinsamen Faktors zu einem Ganzen höherer Ordnung zusammen. So wäre einer der scheinbar geheimnisvollsten Lebensvorgänge, wenn auch nicht erklärt, so doch auf eine rationelle Formel gebracht.

B. Begriff der Fixation.

1. Übersicht.

Die pathologische Fixation besteht darin, daß ein seelisches Erlebnis oder dessen seelische und körperliche Folgen nicht schnell vorübergehen, wie es der Elastizität des Gesunden entspricht, sondern daß sie übermäßig intensiv und übermäßig lang andauern. Die Neigung zur Fixation ist an sich eine neurodynamische Störung, zu der, wie oben erwähnt, die neurasthenische Verfassung den Boden bereitet. Sie ist aber die Voraussetzung für solch eine Fülle von Krankheitsprodukten, daß für sie im System die Stelle eines elementaren Krankheitsmomentes beansprucht werden muß. Wenn das Substrat in einem Maße verändert ist,

welches über das bloß neurodynamische hinausgeht und die psychischen Vorgänge entsprechend anomal ablaufen, so führt die Fixation im Bereich des motorischen zur Bildung katatonischer, im Bereiche des Denkens zur Bildung paranoischer Determinanten (III. A. 1. c). In manchen Fällen von schwerer Zwangsneurose scheint eine Resultantenbildung aus zwangsneurotischer und katatonischer Fixation vorzuliegen.

Während also die Neigung zur Fixation an sich in die neurodynamische Kategorie gehört, vollzieht sich die einzelne pathologische Fixation nach der psychischen Geschehensform, d. h. in derselben Weise, wie eine gesunde Gewohnheit sich einprägt, oder psycho-biologisch gesprochen, zur Determinante wird.

Im Bereiche des Neurotischen möchte ich vorläufig drei Formen von Fixation unterscheiden, nämlich affektive (thymogene) Fixation, suggestive (ideogene) Fixation und assoziative Fixation (durch Bahnung „bedingter Reflexe“).

Die auf Fixation beruhenden Neurosen würden sich danach gruppieren in Affektneurosen und in Suggestionsneurosen, während die dritte Gruppe der Assoziationsneurosen größtenteils mit den vorausgehenden zusammenfällt.

2. Affektive Fixation.

a) Angst- und Zwangsneurosen.

Die affektiven Fixationen können in Fixation des Unlustaffektes selbst bestehen oder in Festhaltung der bloßen Ausdruckstätigkeit, etwa eines nervösen Herzklopfens, eines affektiven Tics usw. Wenn die Ausdruckstätigkeit psychischer Art ist (vgl. III. A. 1. a), so tritt sie als vorstellungsmäßiges Symbol des Affektes auf.

Viele Angst- und Zwangsvorgänge mit starker Affektbetonung reihen sich in diese letztere Gruppe ohne weiteres ein. Die schauerlich ausgestaltete Angstvorstellung des Melancholikers ist ebensogut Ausdruckstätigkeit, wie wenn er sich die Haare ausrauft oder vor die Stirn schlägt.

Oder es werden der Realität entnommene Objekte dadurch zum Angstsymbol, daß sie mit dem Affekt gewissermaßen imprägniert werden (vgl. III. A. 1. e). Ein Beispiel der Affektimprägnation der Objekte ist die Platzangst oder folgender Fall: Das Insuffizienzgefühl eines psychisch impotenten jungen Ehemannes irradiert auf andere Sphären, so daß er sich auch den „affektimprägnierten“ Berufsaufgaben gegenüber insuffizient und dadurch geängstigt fühlt.

Um Fixation symbolischer Ausdruckstätigkeit handelt es sich auch in folgendem Fall von Zwangsgedanken oder Zwangsgefühl: Ein 26jähriges Mädchen leidet an chronischer Diarrhöe und Verstimmung. Sie fühlt sich tief unglücklich, bei normalen, aber ziemlich unbehaglichen Familienverhältnissen, würde gern heiraten, erklärt dies jedoch für ausgeschlossen; denn sie habe die Überzeugung, abschreckend häßlich zu sein und jeden Mann von sich abzustößen. Ihr Gesicht und ihr ganzer Körper sind ihr ekelhaft. (Der objektive Eindruck widerspricht

durchaus diesem subjektiven Urteil.) Die Psychanamnese ergibt ohne Mühe, d. h. ohne Anwendung psychanalytischer Kunstgriffe, daß Patientin — bei lebhaft sinnlicher Veranlagung — seit vielen Jahren masturbiert und sich deshalb verachtet.

Hier hat sich die „physiologische Verstimmung“, die physiologische Reue (vgl. II. B) zu der fast paranoid feststehenden Vorstellung der eigenen Häßlichkeit „symbolisch umgeformt“ und objektiviert (IV. G). Patientin gibt den Zusammenhang als möglich zu, ohne daß sie aber die krankhafte Vorstellung korrigiert. Die Erleichterung durch die Aussprache bessert die Stimmung und den Gesamtzustand, zumal auch die Diarrhöe geheilt wird. Auch hier, wie im vorigen Fall, Irradiation und ausdrucksmäßige Symbolisierung einer psychischen Tendenz mit folgender Fixation.

Zu den affektiven Fixationsneurosen gehören die Angstneurosen und ein großer Teil der Zwangsneurosen. Sicher hat die Zwangsneurose mehrfache Wurzeln.

Eine derselben ist der Geschehenstypus der Masturbation. Ein junges Mädchen zerkratzte sich — trotz erheblicher Eitelkeit — das Gesicht allnächtlich, wobei sie sich recht tiefe, schmerzende und blutende Kratzwunden beibrachte. Schläft dadurch spät ein und wacht morgens erschöpft auf. Heilung durch Anlegen passender verschließbarer Handschuhe. Diese Zwangsneurose braucht nicht als Äquivalent der Masturbation angesprochen zu werden, obgleich sie deren Geschehens-typus folgt und eine ähnliche „Reaktionsform“ verwirklicht (vgl. II. B).

Verwandt hiermit sind die schweren Krankheitsbilder der *maladie des tics impulsifs* mit der ihnen innewohnenden Tendenz, sich bis zur Erschöpfung zu steigern. Die Neigung zur maß- und grenzenlosen Steigerung („Amplificatio“) gibt manchen Zwangsneurosen einen hysterischen Zug — Hysterie in meinem später zu erörternden Sinne genommen. Auch Übergänge zur Katatonie kommen vor.

Eine andere Wurzel der Zwangsneurose wird aus dem hypnotischen Experiment ersichtlich: wenn ich in tiefer Hypnose mit suggerierter Amnesie den Auftrag gebe, nach dem Erwachen etwa das Fenster zu öffnen, dieses aber durch mein Dazwischentreten erschwere, so legt die Versuchsperson alle Äußerungen des Zwangsimpulses an den Tag und schildert ihren Drang, das Fenster aufzumachen und die Angst, wenn sie es nicht durchführen kann, mit den klassischen Zügen der Angst- und Zwangsneurose.

Diese innige Verknüpfung zwischen Angst- und Zwangsneurose ist von durchgehender Geltung. Wenn ich, mit einem Freund an einem Abgrund entlang gehend, den Angstgedanken auftauchen fühle, er könne herunterfallen, so setzt sich der Angstgedanke leicht in die Zwangsvorstellung um, ich könne ihn herunterstoßen. Die Zwangsvorstellung erzeugt wieder die Angst, ich könnte die Tat vielleicht wirklich ausführen. Dies Gegenteilverhältnis von Zwang und Angst erinnert an jene tief wurzelnde biologische Tendenz der Kontradiktion, die sich sonst z. B. in einer Verspätung der früher erwarteten Menstruation oder

im Negativismus (Sperrung) der Katatoniker äußert, worauf auch Bleuler⁶⁾ nachdrücklich hinweist. Wir können vielleicht das Verhältnis zwischen Angst und Zwang dem Verständnis näher bringen, wenn wir auf früher Gesagtes zurückgreifen (III. A. 1. c):

Aus der Bedeutung des Gefühls für die Einprägung ins Gedächtnis erklärt sich die erfahrungsmäßige, dort schon besprochene Tatsache, daß es in der Natur der Affekte liegt, tief eingeprägt zu werden, so daß die Fixation bloß als ein pathologisches Übermaß erscheint. Die Eindrücke drängen mit derselben Gefühlstärke, mit der sie eingeprägt sind, zur Reproduktion, so daß die Ausdruckskomponente im Hinblick auf diese ähnlich wie ein Akkumulator wirkt.

Die Fixation lebhafter Angstgefühle und ihre Tendenz zur Reproduktion bildet den Tatbestand der Angstneurose. Handelt es sich um die Fixierung anderer Unlustgefühle, wie des Ekelaffectes u. a. m., so spricht man von Zwangsgefühlen. Man darf sie aber mit den Angstneurosen unter den Begriff der Affektneurosen zusammenfassen.

Das Verhältnis des Sich-gegenseitig-Bedingens zwischen Zwangs- und Angstaffekt ist leicht zu verstehen, wenn die Angst mit psychologischer Notwendigkeit zu Zwang führt, wie in folgendem Beispiel: Es kommt jemandem der Angstgedanke, einen Brief in ein falsch adressiertes Kuvert gesteckt zu haben. Die Angst läßt ihm keine Ruhe, bis er den Brief wieder geöffnet und nachgesehen hat. Sie übt einen Zwang in dieser Richtung aus. Bei scheinbar reinen Zwangs-Vorstellungen und -Handlungen ist aber das Bewußtsein der primären Angst nicht ebenso gegenwärtig. Dann supponieren wir, daß ein unbewußt bleibender Affekt die Triebfeder des Zwangsimpulses ist. In dem Angstaffekt, der eintritt, wenn der Zwangsimpuls an der Verwirklichung verhindert wird, glauben wir, den primären Affekt wiederzuerkennen. Im Beispiel des Briefes ist es klar, warum die Unterdrückung der schützenden Zwangshandlung die Angst hervorruft. Bei den scheinbar reinen Zwangsakten wäre der Zusammenhang derselbe. Nur lauerte hier die Angst im Hintergrunde, um erst hervorzubrechen für den Fall, daß die Zwangshandlung nicht ausgeführt würde — ebenso wie in dem vorstehenden Beispiel der hypnotischen Suggestion.

Je leidenschaftlicher wir die Angstgedanken ablehnen, mit um so stärkerem Zwang drängen sie an die Oberfläche, so daß es ein erprobter ärztlicher Rat ist, sie an sich abgleiten zu lassen, wie die Welle, von der sich der Schwimmende tragen läßt, anstatt sie kämpfend zu durchbrechen.

Dies Gegenteiligkeitsverhältnis zwischen der Wucht des Zurückdrängens und des Zwangsdenkens gewinnt in den Zwangsneurosen häufig den Wert einer selbständigen Erscheinung. Gerade was den Kranken am fremdesten, widerstrebendsten und quälendsten ist, stürmt mit um so größerer Gewalt an das Tageslicht des Bewußtseins. Je sorgfältiger z. B. der gutgeartete, wohlherzogene Mensch die parties honteuses seines Daseins aus seinem Vorstellen und Tun verdrängt und mit gedachten und wirklichen Hüllen verbirgt, mit um so stärkerem Auftrieb steigen

sie an die Oberfläche. Ich suche meinen Patienten die gesunde und beruhigende Überzeugung beizubringen, daß in diesen Zwangsgedanken gerade das Gegenteil, der reziproke Wert ihres wahren Seelenlebens sich ausspricht. Die mythologische Objektivierung solcher Zwangsgedanken ist sicherlich eine der Wurzeln des Glaubens an Teufel, Incubus und dergleichen mehr.

Die Deutung liegt nahe, daß bei scheinbar reinen Zwangsvorstellungen und Zwangsbewegungen nur die Inhaltskomponente (III. A. 1. c) ohne die Ausdrucksdeterminante wachgerufen wird. In der Affektstärke, mit der sich die Zwangsvorstellung hervordrängt, kommt aber wahrscheinlich die Ausdruckskomponente als treibende Kraft zur Geltung, wie der Auftrieb eines in Wasser versenkt gehaltenen Holzstückes. Daher, daß der treibende Affekt in solchen Fällen nicht klar zum Bewußtsein kommt, der psychologische Zusammenhang also wie bei der Suggestion unterbrochen erscheint, erklärt sich das Unvermittelte, Unlogische, Zwangsmäßige, das der Zwangsvorstellung anhaftet. Daß ein Gefühl unbewußt bleiben kann (vgl. III. A. 1. k) bei manifestem Auftreten der Ausdrucksfolge, zeigt folgendes Beispiel aus dem Gebiet der hypnotischen Erfahrung: eine Dame, die während der Menstruation an Übelkeit und Erbrechen litt, erhielt in tiefer Hypnose die Suggestion, daß sie bei der kommenden Periode von Übelkeit frei bleiben würde. Sie berichtete nachher, es sei ihr sehr merkwürdig ergangen, sie habe wie sonst erbrechen müssen, aber ohne die geringste Übelkeit. Das nächste Mal wurde mit vollem Erfolg Übelkeit und Erbrechen weg-suggestiert. Man kann in diesem Fall ein Beispiel unbewußter Gefühle sehen (III. A. 1. k).

Es hat also den Anschein, als ob Angst- und Zwangsaffecte sich ineinander umsetzen. Das Vergessen des primären Affektes und seine Umwandlung in einen anderen kommt in dem Formenreichtum der Affektneurosen häufig vor. Ich behandelte einen jungen Mann, der, wenn ihm ein weibliches Wesen ein Liebesgefühl edlerer Art erregte, schwer dyspeptisch wurde, mit Appetitlosigkeit, Brechneigung, Abmagerung. Überhaupt spielt der dyspeptische Ausdruckstyp (III. A. 1. d) eine große Rolle im affektiven Seelenleben. Dieselbe hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß im Körperlichen die Vagusinnervation des Magens eine „gemeinsame Strecke“*) bildet für die effektorische Beantwortung aller Reize, welche die ungeheure sensible Vagusfläche treffen.

Ein anderes Beispiel der Affektumwandlung ist das Hervorwachsen der Angst aus unbefriedigter Libido, das zuerst von der Freudschen Schule behauptet wurde und wirklich, wenn auch nicht gar so häufig vorkommt. Man könnte für solche Fälle von einer Perversion der Affekte sprechen.

Übrigens ist wohl kein Gesunder immer ganz frei von gelegentlichen Zwangsimpulsen gewesen. Man begegnet oft Kindern, die sich nicht enthalten können, Pflastersteine sukzessive in einer bestimmten

*) „common path“ Sherringtons^{55b}).

Weise, nach einem Ritual gewissermaßen, zu betreten. Wer hat nicht schon einmal den Antrieb empfunden, sich in bewußt überflüssiger Weise davon zu überzeugen, daß etwa ein wichtiges Dokument ihm noch richtig in der Tasche steckt! Gerade bei pedantischen und ordnungsliebenden Naturen erhalten gewisse Gewohnheiten eine zwangsartige Stärke. Fast jeder junge Mediziner hat ein Stadium durchzumachen, in dem die Peinlichkeit der Aseptik ans Angst- und Zwangsneurotische grenzt. Ähnlich verhält es sich mit der Beobachtung religiös-ritueller Vorschriften. Solch religiöser Rigorismus kann ebenso in Zwangsneurose übergehen, wie schwere Zwangsneurosen häufig an religiöses Ritual erinnern. An Stelle der Zwangsneurose tritt bei psychotisch verändertem Substrat die Katatonie, worüber weiter unten noch einiges zu sagen ist.

Man kann noch innerhalb der Zwangskrankheit einen Unterschied machen, je nachdem es sich um die Fixation einzelner Zwangsvorgänge handelt, oder um die Neigung zur Fixation immer neuer Zwangsantriebe. Dieselbe Unterscheidung gilt auch für das Gebiet der Angst- und der gleich zu besprechenden Emotionsneurosen.

b) Emotionsneurosen.

Von Emotionsneurosen spreche ich, wenn exzessive Ausdruckstätigkeiten innerer Organe zur Fixation kommen und den Wert einer Neurose annehmen. Hauptsächlich kommen Emotionsneurosen des Herzens, Magens und Darmes in Betracht. Affektive Tics der Körpermuskulatur rechne ich zu den motorischen Affekt- oder zu den Zwangsneurosen,

Zweifelloos kommt es vor, daß sich an plötzlichen, schweren Schreck oder an länger dauernde Aufregungen, an Kummer und Sorge Herzrhythmen mit oder ohne beträchtliche Herzsensationen anschließen. Die Arrhythmie kann sehr hochgradig sein, das Bild eines pulsus irregularis perpetuus darbieten und die Differentialdiagnose gegen Myokarditis recht schwierig gestalten. Der Ausgang in Heilung sichert nachträglich die Richtigkeit der Diagnose. Labilität der Herztätigkeit, die von jeher bestand, oder im Laufe einer Neurasthenie erworben wurde, mag die Emotionsneurose des Organs begünstigen. Labilität im Bereich der peripherischen Gefäße kommt häufig hinzu und vervollständigt das Bild der neuro-vasculären Krankheitsanlage. Aus dieser geht, wie H. Oppenheim⁵²⁾ betont, durch das Stadium der Neurose hindurch häufig Arteriosklerose verschiedener Gefäßgebiete hervor, besonders wenn toxische Momente, wie Nikotin, Alkohol, Lues mitwirken. Oft handelt es sich bei der Emotionsneurose des Herzens um wenig trainierte Herzen, bei denen dann affektive Erregung sich zu nervösen Herzanfällen — manchmal vom Bilde der Angina pectoris vasomotoria — steigert. Das Herz ist also an organische und an affektive Beanspruchung gleich unvollkommen angepaßt.

Solche Personen erleiden häufig auch schon bei geringen Steigungen des Weges eine hochgradige Pulsbeschleunigung mit unverhältnismäßigen

Beklemmungsgefühlen. Es ist eine kausale Behandlung, wenn der Patient in Begleitung des Arztes passende Höhen besteigt und dabei das Sicherheitsgefühl und die auf seine eigene Erfahrung gegründete Überzeugung erwirbt, daß Pulsbeschleunigung und Beklemmung ihm keine Gefahr anzeigen. Unter dem Schutze dieses Sicherheitsgefühls kann dann eine fortschreitende Training des Herzens erzielt werden, die es gegen mechanische und affektive Belastung widerstandsfähiger macht.

Früher pflegte man als Substrat wenig leistungsfähiger Zirkulationsapparate eine chlorotische Enge der Gefäße im Sinne der Virchow'schen Lehre anzunehmen. Augenblicklich bewegen sich die ätiologischen Gedankengänge mit Vorliebe in der Richtung der Vago- und Sympathicotonie¹⁴⁾.

Die Emotionsneurosen des Magens zeigen sich besonders in „nervösem Erbrechen“, vorzeitigem Sättigungsgefühl, auf dessen Wichtigkeit besonders die Untersuchungen von E. Neisser und H. Bräuning⁵⁰⁾ hingewiesen haben, und in allerhand spastischen Zuständen des Magens, von denen die Röntgenmethode bereits jetzt eine verwirrende Fülle von Variationen bekannt gemacht hat.

Unter den Emotionsneurosen des Darmes steht die nervöse Diarrhöe im Vordergrund. Auch in diesen, den Verdauungstraktus betreffenden Fällen mag krankhafte Abstimmung des visceralen Nervensystems eine wichtige Rolle spielen.

Allen Emotionsneurosen gegenüber erhebt sich die Frage, ob zu ihrer Konservierung der auslösende Affekt noch gegenwärtig sein muß, oder auch aus dem bewußten (präsentabilen) Seelenleben verschwunden sein kann. In letzterem Falle, der häufig genug vorkommt, hat eine Abdrängung vom seelischen Wurzelboden stattgefunden. Der ursächlich wirkende seelische Faktor ist in Amnesie geraten, ist „amnesiert“. Nach unserer Begriffsbestimmung (III. B. 2. b) ist damit zu dem affektiven Mechanismus derjenige der Suggestion, im vorliegenden Falle der Autosuggestion hinzugetreten, deren enger Zusammenhang mit der Affektivität an dieser Stelle am deutlichsten hervortritt. Die Amnesierung wird begünstigt, wenn der Affekt sehr stark ist und durch seine Stärke (infolge geringer affektiver Widerstandsfähigkeit der Gesamtpsyche bei unzureichender intellektueller Kritik) die seelische Situation beherrscht. Für die Geringfügigkeit der Widerstände gegen diese Art ungehemmter Affektwirkung ist vielfach ein Defekt des Gesundheitsgewissens verantwortlich zu machen, — womit dann der „hysterische Zug“ im Krankheitsbild gegeben ist.

3. Suggestive Fixation („Hysteroid“).

Die Zwangsvorstellung gehört wegen ihrer im allgemeinen affektiven Wurzel mehr zu den thymogenen als zu den ideogenen Fixationen. Auch die affektbetonten Erlebnisse, wie die psychischen Traumen, die zur Fixierung kommen und zur Entstehung traumatischer Neurosen

Veranlassung geben, sind eben affektbetont und deshalb keineswegs rein ideogen. Als rein ideogen könnten am ersten Anästhesien gelten, die bei einer Untersuchung unabsichtlich suggeriert werden.

Gerade solche ideogene Fixationen galten als Schulbeispiele hysterischer Symptome. Ich bezeichne sie als hysteroid (hysteriform, Nissl), weil sie auch bei nichthysterischen Personen durch hypnotische Suggestion oder durch psychische Infektion auf Grund einer aus irgendwelchen Gründen überwertigen Suggestibilität hervorgerufen werden können. Man denke an Chorea hysterica.

Die Unterscheidung des Hysteroiden vom Hysterischen erhält ihre Berechtigung nur dann, wenn man mit mir das Wesen der Hysterie auf den Begriff des defekten Gesundheitsgewissens (IV. A.) einengt. Stellt man sich aber auf diesen Standpunkt, so gibt es kein Symptom mehr, kein Stigma, das an sich charakteristisch für Hysterie wäre. Ein Einzelsymptom, das nach den herrschenden Gepflogenheiten als hysterisch angesprochen wird, beweist niemals Hysterie, sondern zunächst nur Hysteroid. Es berechtigt nicht einmal, dem vorliegenden Krankheitsbilde „hysterische Züge“ zuzusprechen. Höchstens darf man bis zum Nachweis des defekten Gesundheitsgewissens von hysteroiden Zügen sprechen.

Ein Weinkrampf z. B. kann bei jedem Neurasthenischen und auch bei Gesunden aus rein seelisch begründeter Erregung zum Ausbruch kommen. Da der Weinkrampf gewöhnlich zu den hysterischen Symptomen gezählt wird, bei normalem Gesundheitsgewissen aber nicht hysterisch ist, nenne ich ihn eben hysteroid und nicht hysterisch. Mannigfache hysteroiden Symptome, besonders sensibler Art, gelangen im Verlauf verschiedener Neurosen und Psychosen zur Fixation, dürfen aber nicht hysterische Züge genannt werden, solange nicht der Defekt des Gesundheitsgewissens plausibel gemacht ist. Verdacht auf Hysterie mögen und sollen hysteroiden Symptome stets erwecken; es führt aber zur Begriffsverwirrung und zur Unmöglichkeit einer scharfen Definition, wenn man auf Grund des hysteroiden Symptoms die Diagnose Hysterie stellen zu dürfen glaubt.

Zu einer annähernd richtigen Vorstellung von der Entstehungsweise mancher hysterischen bzw. hysteroiden Lähmungen mag es uns verhelfen, wenn wir der Träume gedenken, in denen wir uns plötzlich verhindert fühlen, unseren Körper oder einzelne Teile desselben zu bewegen. Ich erwähne einen eigenen, sofort nach dem Erwachen aufgezeichneten Traum, in welchem ich in einen Zornaffekt geraten war und trotz des lebhaften Willens, eine gewisse Person auszuzanken, nur Flüstersprache hervorbringen konnte. Es war also der Tatbestand eines hysteroiden Mutismus, der bei defektem Gesundheitsgewissen leicht sich hätte als hysterisches Symptom fixieren können. Das defekte Gesundheitsgewissen würde sich in der Art betätigt haben, daß es den traumhaften Ursprung aus dem präsentablen Gedächtnis verwischt hätte. Das käme in der Wirkung auf dasselbe heraus, wie wenn der hypnotische Ursprung einer posthypnotischen Suggestion in Amnesie versenkt wird (vgl. III. B. 26).

Gewisse Affektlagen, wie sie durch körperlichen und seelischen Chok erzeugt werden, mögen eine als „hypnoid“ zu bezeichnende Mittelstellung zwischen Traum und Hypnose einnehmen und dadurch den Eintritt hysteroider Fixationen mit Amnesierung begünstigen.

Das Auswischen der Ursprungs constellation aus dem Gedächtnis, die Amnesierung, stellt, wie mehrfach vorgeführt wurde, den wichtigsten Tatbestand der Suggestion dar und tritt uns bei pathogenen Erlebnissen in der Form entgegen, die wir oben (III. B. 2. b) als Pathosuggestion bezeichneten. Nach Charcot, der bereits die „traumatische Suggestion“ in ihrer Bedeutung erkannte, hat besonders v. Krehl das Wesen dessen, was wir Pathosuggestion nennen, klar erkannt und geschildert⁴⁶).

Vorzugsweise um ideogene Fixation handelt es sich in den meisten Fällen von perverser Sexualempfindung. Ich glaube, daß vielen, angeblich angeborenen Formen dieser Krankheit nichts anderes zugrunde liegt, als ein hoher Grad neurodynamischer Labilität und Disposition zur Fixation, die in sehr früher Jugend stattgefunden haben kann. Ein klassisches Beispiel hierfür ist der berühmte Fall von J. J. Rousseau, dessen in den „Bekenntnissen“ (S. 14 ff) erzähltes Jugenderlebnis für lange Zeit eine masochistische Färbung seines Liebeslebens bestimmte. Später nahmen die Fixationen bei Rousseau bemerkenswerterweise einen paranoischen Charakter an. Daß es sich — auch in schweren Fällen dieser Art — nicht um etwas Angeborenes handeln muß, geht daraus hervor, daß die perverse Sexualempfindung bei gutem Willen des Patienten der Umerziehung zugänglich ist. Auch einen rapiden hypnotischen Erfolg habe ich einmal bei tiefer Hypnotisierbarkeit in überzeugender Weise erlebt. Allerdings fehlt in vielen Fällen der gute Wille, und dann liegt es nur allzu nahe, Patienten und Arzt mit einer angeborenen Anlage zu entschuldigen und zu trösten.

Die frühzeitige Festlegung der perversen Sexualempfindung ist nur ein Beispiel für die in früher Jugend erfolgende Fixation pathogener Komplexe (vgl. III. A. 1. d). Auf diesem neu entdeckten, aber durch Übertreibungen bereits entstellten Gebiet kommt den Anregungen Freuds sicherlich ein großes Verdienst zu.

4. Assoziative Fixation (durch Bahnung bedingter Reflexe).

Von großer Wichtigkeit gerade für die ärztliche Praxis sind solche Fixationen, die in das Schema der bedingten Reflexe von Pawlow passen (Bickel²⁻⁴), Czerny¹¹), Ibrahim³⁰). Wenn z. B. jemand, der zu Fixationen neigt, gerade vor Ausbruch einer schon vorher organisch begründeten Diarrhöe Eier ißt, so kann sich ein bedingter Reflex ausbilden, infolgedessen jedes Eieressen in Zukunft mit Diarrhöe beantwortet wird. Die Neigung zur Fixation braucht gar nicht sehr stark zu sein, wenn die Umstände sehr überzeugend für die Zusammengehörigkeit von Reiz und Reaktion zu sprechen scheinen. Solche Assoziationen können sich weit in der Tiefe des Unbewußten bilden und spielen in

der Entstehungsgeschichte vieler Fälle von Magendarmstörung, Bronchialasthma, Urticaria, Menstruationsstörung u. a. m. eine bedeutsame Rolle. Hierher gehören die Fälle von Dysmenorrhoe, die sich häufig an Strapazierung während einer einzigen Periode anschließen und ein dankbarer Gegenstand hypnotischer Behandlung sind.

Manche solcher Vorkommnisse machen fast den Eindruck der Anaphylaxie, zu der vielleicht im Dunkel der unbewußten Lebensvorgänge eine Brücke hinführt; denn das Leben bedient sich häufig zur Erzeugung gleichartiger Formen ganz verschieden aussehender, z. B. nervöser und nicht nervöser Mittel. Gerade bei Asthma bronchiale, wo die Anfälle so häufig durch bestimmte Lokalitäten, Gerüche und andere individualisierte Bedingungen ausgelöst oder abgebrochen werden, ist vielfach die Frage berechtigt, ob Anaphylaxie oder bedingte Reflexe verantwortlich zu machen sind.

Solche Fixationsneurosen könnte man also Assoziationsneurosen nennen. Doch läßt sich das, was sich unter dem Gesichtswinkel dieses Mechanismus darbietet, zum großen Teil auch den Affekt- und Suggestionsneurosen unterordnen.

Wenn jemandem auf einem freien Platz zufällig ein Angstaffekt zugestoßen ist, der sich in Zukunft an den Anblick jedes freien Platzes anknüpft, so ist damit ebenso der Tatbestand der Affektneurosen, wie derjenigen der Assoziationsneurose gegeben. Wenn der Vorgang, der zur Fixation eines pathologischen Bedingungsreflexes geführt hat, an sich nicht impräsentabil, aber dennoch vergessen oder amnesiert ist, so darf man ebensogut von Suggestions- wie von Assoziationsneurose reden. Unter dem Gesichtswinkel einer „mnemischen Assoziation“ kann vielleicht das gar nicht seltene Vorkommnis betrachtet werden, daß zum Basedow-Syndrom nicht nur solche Individuen neigen, die eine Struma oder ein labiles Herz, sondern auch solche, die einen familiären Exophthalmus aufweisen.

5. Katatonisch-paranoische Fixationen.

Auch die katatonische Haltung und die paranoische Wahnvorstellung beruhen auf Fixation. Bei ihnen ist aber das Verhältnis zur Umwelt in einer viel entscheidenderen Weise gestört, hauptsächlich dadurch, daß die — in richtiger Krankheitseinsicht gegebene — Korrektur fehlt und infolgedessen die krankhaften Reaktionen als notwendig begründet und als nicht anders sein könnende Elemente einer objektiven Realität erlebt werden. Die katatonischen Produkte sind großenteils Ausdruckstätigkeiten, die aber den erzeugenden Affektzuständen inadäquat, und daher vom Gesunden durch Einfühlung (III. A. 1. f) nicht mitzuerleben sind.

Der paranoische Beachtungswahn unterscheidet sich von dem zwangsneurotischen Gefühl des Beachtetwerdens dadurch, daß ein solches Gefühl als Bestandteil der objektiven Welt in diese hinein projiziert wird, indem der Paranoiker anderen Personen sein Beachtungsgefühl als Ge-

sinnung unterschiebt. Ich habe diesen weitverbreiteten psychologischen Mechanismus früher, in anderem Zusammenhang, als „projektive Einfühlung“ bezeichnet*).

6. Zusammenfassung.

Was für die psychischen Elemente und auf kurze Zeitdauer erstreckt die Perseveration, das ist für psychische Erlebnisse und auf lange Zeitstrecken wirksam die Fixation. Daß irgend eine innere Beziehung zwischen beiden besteht, soll weder behauptet noch bestritten werden. Das Fixationsmoment drückt die Anlage zum ungebührlich langen Verharren seelischer Erlebnisse aus, die durch die Elastizität des Gesunden aus dem präsenten Geistesleben gestrichen werden sollten, sobald sie nicht mehr aktuell sind. Auf dem Fixationsmoment beruhen die Affekt-, die Suggestions- und die Assoziationsneurosen, nach der psychotischen Seite hin die Katatonie und die paranoiden Erkrankungen.

Gegenüber den Somatoneurosen erscheinen die wesentlich im Fixationsmoment wurzelnden Neurosen sämtlich als Psychoneurosen. Das vieldeutig gebrauchte Wort Psychasthenie würde im Gegensatz zu der neurodynamisch bedingten Neurasthenie unseres Sprachgebrauches einen klaren Sinn bekommen, wenn es zur Betonung der Anlage zur Fixation dienen dürfte. — Psychasthenie wäre alsdann die Voraussetzung der „Fixationsneurosen“. —

IV. Moment der Hysterie (Defekt des Gesundheitsgewissens).

A. Definition des defekten Gesundheitsgewissens (Definition der Neurose u. a.).

Als hysteroid wurden oben solche Symptome bezeichnet, die bis jetzt als charakteristisch für die „klassische Hysterie“ angesehen waren, also die Stigmata und andere ähnliche Erscheinungen. Ich nenne diese Symptome hysteroid und nicht hysterisch, weil sie mit dem Wesen dessen in keinem unmittelbar erkennbaren Zusammenhang stehen, was wir alle meinen, wenn wir jemanden als Hysteriker bezeichnen. Dabei kündigt der Wortklang „hysteroid“ doch jedem den Zusammenhang mit dem altgewohnten Sprachgebrauch der Hysterie deutlich genug an, und Mißverständnisse können nicht aufkommen. —

Als das eigentliche Wesen dessen, was dem optimalen Wortsinn nach als Hysterie zu bezeichnen wäre, glaubte ich den Defekt des Gesundheitsgewissens angeben zu sollen. Die Entwicklung dieses Begriffes möchte ich aus meiner früheren Abhandlung⁴²⁾ zum Teil wörtlich wiedergeben:

Es mag kaum einen Arzt geben, der sich nicht abgemüht hätte, für seinen Bedarf den Hysteriebegriff so zu bestimmen, daß das aus-

*) Dieselbe „projektive Einfühlung“ führt zur „mythologischen Belebung“, und bei ästhetischem Charakter der projizierten Gefühle zu „ästhetischer Beseelung“ der Außenwelt (Kohnstamm^{39a)}).

gedrückt wird, was er wirklich fühlt, wenn er einen Fall als echte Hysterie zu kennzeichnen beabsichtigt. Symptome, die bei einem Fall von echter Hysterie auftreten, sind hysterische Symptome. Viele von diesen kommen aber auch in Fällen vor, deren hysterische Natur fraglich ist oder überhaupt nicht in Frage kommt. Man möge erlauben, sie als hysteroiden Symptome zu bezeichnen. Hysteroiden Symptome werden dann jedesmal zu hysterischen, wenn sie im Gesamtbild echter Hysterie auftreten (vgl. III. B. 3). So gibt es viele nervengesunde Menschen, die es nicht fertig bringen, eine Pille zu schlucken, obgleich sie Nahrungsbissen von jeder beliebigen Größe anstandslos herunterbringen. Das ist ein hysteroides Symptom. Unter dem Einflusse starker Erregungen können konvulsivische Muskelaktionen von weiterer oder geringerer Ausdehnung beim Nervengesunden hervorbrechen. So z. B. berichtet Bismarck, der gewiß kein Hysteriker war, von Weinkrämpfen, denen er in gewissen schicksalsschweren Situationen nicht widerstehen konnte. Man wird mir gern folgen, wenn ich solche Phänomene nicht als hysterische, sondern hysteroiden bezeichne.

Die Aufgabe der Begriffsbestimmung der Hysterie scheint mit wesentlich erleichtert zu werden, wenn man die Frage nach der Natur der hysteroiden Phänomene von der nach der Natur der Hysterie abtrennt. Diese Trennung findet ihre Berechtigung noch besonders darin, daß die Hysterie sich nicht nur aus hysteroiden Zügen zusammensetzt, sondern auch aus neurasthenischen, hypochondrischen, angst- und zwangsneurotischen, melancholischen und epileptiformen Zügen.

Im Vordergrund aber stehen die affektiven und suggestiven Fixationen.

Auch Organneurosen, wie Bronchialasthma, Colica mucosa u. a. vermögen das Material für die hysterische Verarbeitung abzugeben. Dasjenige aber, was einen Menschen zum Hysteriker macht, muß, wie uns ein untrügliches Gefühl sagt, in etwas Besonderem zu finden sein.

Jedenfalls ist die Hysterie eine Neurose, oder genauer gesagt, eine Psychoneurose. Neurose selbst ist eine Krankheit, und Krankheit ist das Versagen der zusammenwirkenden (integrierenden) Reizverwertung des Organismus, deren völliges Aufhören der Tod ist.

Neurosen sind Störungen im Ablauf der Nerventätigkeiten, die dazu führen, daß eine oder mehrere Körperfunktionen sich dem zweckvollen und harmonischen Zusammenarbeiten des Organismus entziehen, ohne daß eine bekannte oder vermutete physiologische Gesetzmäßigkeit dazu zwingt. Die Neurose heißt psychogen oder Psychoneurose, wenn ein bestimmter, bekannter oder ein supponierter Bewußtseinsvorgang das neurotische Geschehen veranlaßt hat und unterhält. Durchaus nicht jede psychogene Neurose ist hysterisch oder hysteroid. Eine unkomplizierte Emotionsneurose (vgl. III. B. 2. b), wenn etwa ein Affektsturm den Herzschlag aus dem Takt gebracht hat oder die Verdauungstätigkeiten stört, ist Folge von Gemütsbewegungen, entstanden auf dem Boden der für die Neurasthenie charakteristischen reizbaren Schwäche und Ermüdbarkeit. Aber niemand, der seine Terminologie auf die

Wagschale zu legen gewöhnt ist, wird sie der Hysterie unterordnen. Also psychogen und hysterisch deckt sich nicht. Damit wird die berühmte Definition von Möbius entwertet, nach der hysterisch alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers heißen sollen, die durch Vorstellungen oder durch die mit ihnen verbundenen Gemütsbewegungen, entstehen. Eine Emotionsneurose des Herzens oder des Magens macht aber dann den Eindruck des Hysterischen, wenn ihre Erscheinungen gewollt, übertrieben oder auch nur geduldet erscheinen, d. h. dann, wenn der Gesundheitswille oder, wie ich lieber sage, das Gesundheitsgewissen defekt zu sein scheint. Hier liegt der Schlüssel zum Problem der Hysterie. Ohne diesen Defekt gibt es nur hysterioide Symptome, aber keine echte Hysterie.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die Einführung einer ethischen Kategorie, wie des Gesundheitsgewissens in die Biologie und auch noch in die Pathologie eine beifällige Aufnahme nicht zu erwarten hat. Trotzdem wage ich den Versuch in der Hoffnung, daß immerhin einer oder der andere ihm mit Geduld und Voraussetzungslosigkeit folgen wird. Erläutern wir näher, was mit Gesundheitsgewissen gemeint ist.

In der Sphäre des Oberbewußtseins ist es ohne weiteres klar. Der eine fühlt die Verpflichtungen, die sich ihm zwecks Aufrechterhaltung seiner Gesundheit auferlegen, stärker als der andere. Er verschafft sich das nötige Maß von Bewegung, ißt nicht mehr oder nicht weniger, als ihm bekömmlich erscheint; kurz, er regelt das auf seine Gesundheit bezügliche Tun nach analogen Normen, wie sein soziales Verhalten. Das Zünglein an der Wage der Billigung oder Mißbilligung dem eigenen Handeln gegenüber wird durch eine eigenartige Gefühlsfunktion dargestellt, die man allgemein als Gewissen bezeichnet. Das Gewissen, noch im allgemein anerkannten Sinne des Wortes, spielt ins Unbewußte hinüber. Das ethische Gewissen im Halbbewußtsein ist ein Teil dessen, was als Takt bezeichnet wird. Betrachten wir andere Übergangsfälle!

Auf einem Spaziergange lädt jemanden ein schwankes Brett zum Überschreiten eines tiefen und breiten Gewässers ein. Der erste tastende Schritt lehrt ihn, daß das Unternehmen gefährlich und leichtsinnig sei, worauf er es unterläßt. Sein Gewissen hat in diesem Sinne entschieden. — Ein Schritt weiter ins Unbewußte! Bei der Regulation irgendeines schwierigen Bewegungskomplexes wird die Reihe der auf die Bewegungsempfindungen antwortenden Reizverwertungen von einem gefühlsmäßigen Geschehen begleitet, das nichts anderes ist, als die Fortsetzung eines, man könnte sagen „Bewegungsgewissens“ ins Unbewußte. Genau so verhält es sich mit dem Gesundheitsgewissen. Bewußt warnt es mich, eine Fischgräte hinunterzuschlucken, was ich dann aus Bequemlichkeit doch riskiere. Halb unbewußt ist seine Warnung, wenn ich anderweit in Anspruch genommen, einen leisen Stuhlrand überhöre, der nachher nicht wiederkehrt. Wenn es wiederholt ignoriert wird, schweigt das Gewissen schließlich, wie auch in ethischen Angelegenheiten des Oberbewußtseins. So kann es zur schlechten Gewohnheit werden, den Hunger erst zu vergessen und

später zu verlernen, wodurch schließlich psychische Anorexie entsteht. Hierher gehört auch die Zuordnung eines unverhältnismäßigen Sättigungsgefühls zu einem relativ geringen Spannungsgrad der Magenwand. (NeiBer und Bräuning⁵⁰).

Ein Kind macht ticartige Bewegungen erst aus bewußter Unart mit schlechtem Gewissen, dann wird der Tic automatisch. Schon die ersten Anfänge sind häufig in das Dämmerlicht des Halb- oder in die Dunkelheit des Unbewußtseins gehüllt. So können schlechte Atmungsgewohnheiten den Boden für ein mehr oder weniger typisches Bronchialasthma vorbereiten.

Je mehr man bedenkt, wie weite Gebiete des Unbewußten durch darauf gerichtete Aufmerksamkeit ins Bewußtsein gezogen werden und wie vielfach Bewußtes einerseits aus dem kindlich Unbewußten hervorgeht und andererseits ins Unbewußte übergeht, um so lieber wird man den Widerspruch verstummen lassen, wenn ich der Funktion des Gewissens eine weit ins Unbewußte, ins Physiologische, wie manche lieber sagen, hineinreichende Geltung zuschreibe.

Mir persönlich macht diese biologische Verallgemeinerung einer ethischen Kategorie keine Schwierigkeit; denn ich habe seit langem auch für den intellektuellen Faktor des Lebens die Überzeugung vertreten, daß er als zweckmäßige Reizbeantwortung oder Reizverwertung sich bis zu den letzten Grenzen der Organismen und der Organismenwelt erstreckt.

Nachdem ich den Begriff des Gesundheitsgewissens zu begründen versucht habe, definiere ich als echte Hysterie jede Neurose, die durch einen Defekt des Gesundheitsgewissens ausgelöst oder unterhalten wird. Welche Neurosen oder welche Komplexe neurotischer Symptome vorzugsweise von dem Versagen des Gesundheitsgewissens betroffen werden, ist eine Frage für sich, die später behandelt wird.

Nun will ich an einem Gleichnis anschaulich darlegen, wie die Störungen des Gesundheitsgewissens sich geltend machen. Zuvor aber muß ich eine Terminologie erläutern, die man nach Belieben als bildlich oder als beschreibend hinnehmen möge: Das Bewußtsein im gewöhnlichen Sinne des Wortes, das Ichbewußtsein ist die Haupt- oder Cerebralseele. Neben und unter ihr bestehen eine große Zahl von Organ-, Partial- oder Teilseelen. Zur Organseele gehört stets, sogar als wesentlicher Kern, ihre Vertretung im Bewußtsein, bzw. im Bewußtseinsorgan hinzu. — Die Gastopsyche ist die Magenseele, die Enteropsyche die Darmseele, die Metropsyche die Genitalseele des Weibes. Teilseelen werden auch durch irgendeinen zusammenhängenden psychischen Komplex gebildet, der sich auf ein verhältnismäßig isoliertes Einzelerlebnis bezieht. Man kann auch von einer Sehseele, einer Hörseele usw. sprechen. So setzt sich die Gesamtseele oder, was bei mir dasselbe heißt, das Gesamtleben aus einer Unendlichkeit von Teilseelen zusammen, die beim Gesunden harmonisch zusammenwirken und sich der Cerebral- oder Hauptseele ebenso unterordnen, wie, physiologisch ausgedrückt, der Gesamtkörper der obersten nervösen Instanz.

Unter krankhaften Verhältnissen werden einzelne Teilseelen überwertig und stören dadurch die Harmonie des Ganzen. Sei es nun, daß ein Vorstellungskomplex überwertige oder gar paranoische Qualitäten annimmt — unter Umständen als occulter Bleulerscher Komplex ins bewußte Seelenleben hinein Wellen schlagend —, oder daß der Magenmund auf den Einfall kommt, einen Kardiospasmus zu entwickeln, oder daß die nervös erregte Genitalsphäre in ihre Art des Weinkrampfes, in Dysmenorrhoe mit Menorrhagie ausbricht. — Die Hauptseele nun vergleiche ich mit dem Vorsteher eines Bureaus, der eine Anzahl von Buchhalterinnen verantwortlich zu leiten hat. Diese sind die Teilseelen. Solange jede von ihnen ihre Arbeit derart tut, daß der ganze Apparat seine Aufgaben passend erfüllt, ist der Organismus gesund; wenn eine von ihnen infolge eines körperlichen oder geistigen Defektes dauernd Fehler macht, liegt eine organische Erkrankung vor. Wenn eine übermüdet ist, so daß ihr trotz besten Willens ein Fehler unterläuft, haben wir eine neurasthenische Erkrankung. Wenn sie aber ihre Kräfte ungenügend anspannt oder sogar absichtlich oder böswillig versagt, indem sie dadurch eine Überlastung prästieren will oder sich sonst zu den Zwecken des Ganzen in Widerspruch setzt, und wenn dann hinzukommt, daß der Chef die Fehler hingehen läßt, aus Trägheit oder aus irgend einer ungehörigen Nachsicht gegen die lässige Arbeiterin, dann entstehen Störungen, die der Hysterie zu vergleichen sind. Dann ist das Aufsichtsverhältnis der Oberinstanz zu den Organen an seinem ethischen Punkte getroffen; das Gesundheitsgewissen versagt. Die Nachlässigkeit des Bureauchefs kann in einem bloßen „laissez faire, laissez aller“ bestehen; sie kann aber auch — am anderen Ende der Reihe — bis zu einer Ermunterung zum Unfug vorschreiten. Dann artet die Hysterie zum eigentlichen Betrug oder Simulation aus. Die Übergänge von der scheinbaren Gutgläubigkeit bis zum Schwindel sind in unserem Gleichnisse ebenso fließend, wie bei der Hysterie. Das entgegengesetzte Extrem wird gebildet von der „Hysterie der anständigen Charaktere“, von jenen Fällen, denen gegenüber man sich nicht gerne dazu versteht, einen ethischen Defekt, und sei es auch nur einen solchen des Gesundheitsgewissens, zuzugeben. Es sind das meist Frauen, die in ihrem sozialen Verhalten ethisch durchaus vollwertig sind, ja darin sich zuweilen über den Durchschnitt erheben. Aber ihre hysterische Sphäre hüten sie wie ihr Wickelkind. Die dieser entstammenden meist sehr vordringlichen Klagen sind ihnen heilig. Dabei fällt es auf, daß sie reale Beschwerden von erheblicher Bedeutung kaum bemerken, jedenfalls nicht erwähnen. Diese machen sich häufig nur dadurch geltend, daß die hysterischen Klagen für die Dauer einer physischen Krankheit verstummen, unter welcher der reine Neurastheniker vielleicht besonders heftig leiden würde.

In der Sprache des Gleichnisses: der Bureauchef hat ein Liebesverhältnis zu dem fehlerhaft funktionierenden Organ und läßt dessen Unfug gewähren, ohne ihn bemerken zu wollen. Auf dieselbe Weise ist die hysterisch sich betätigende Sphäre des Organismus vom psycho-

physischen Gesamtbetrieb abgespalten und wird in der Abspaltung erhalten durch den Defekt des Gesundheitsgewissens, der sich häufig zu einem mehr oder weniger unbewußten Drang zum Kranksein steigert.

Bei den eben erwähnten „Hysterien der anständigen Charaktere“ besteht durchaus der Wille zum Gesundsein. Aber der Wille im strengen Sinne des Wortes betätigt sich nur in den Willenshandlungen der quergestreiften Körpermuskulatur und im willkürlich gerichteten Denken und Wahrnehmen. Auf das mehr vegetative Geschehen vermag er wenig. Der Wille ist nur die eine der möglichen Formen der Zielerstrebung. Wenn mein Herz erregt ist, kann ich es durch keine Willensanstrengung zur Ruhe bringen. Nur wenn Ruhe über mich kommt, wird auch das Herz ruhig. Ebenso verhält es sich mit allen anderen vegetativen Verrichtungen. Ich pflege mit Anwendung der religiösen Terminologie zu sagen, daß man hier das Ziel nicht mit dem Willen erreicht, sondern mit dem Glauben. In der Tat handelt es sich um eine Umstimmung der Gemütslage, die mit der religiös-gläubigen Versenkung mehr als eine Ähnlichkeit hat. Die Willensdynamik beherrscht die Neuronsysteme, die auf quergestreifte Muskulatur einwirken. Die Dynamik des „Glaubens“ gilt für die sympathisch-visceralen Neuronsysteme und wird in Gang gesetzt durch die hypnotische und außerhypnotische Suggestion, zu der die eigentlichen religiösen Wunderwirkungen (Lourdes u. dergl.) hinzugehören, und durch das ganze Heer der Ausdruckstätigkeiten.

B. Einwände.

1. Übersicht.

Es sei nun nochmals hervorgehoben, daß mit der Definition des Wesens der Hysterie als eines Defektes des Gesundheitsgewissens nicht gesagt sein soll, daß diese Definition alles trifft, was jemals von anderen hysterisch genannt worden ist, sondern daß damit eine natürliche Gruppe getroffen und umfaßt werden soll, die eben Hysterie *κατ' ἐξοχήν* ist. Auch mit der Entdeckung des Diphtheriebacillus — *si magnis parva comparare licet* — wurde der Krankheit Diphtherie eine neue Umgrenzung gegeben.

Unter den Einwänden, die meinem Vorschlag bisher gemacht oder noch zu erwarten sind, stehen zwei in erster Linie. Erstens: das Gesundheitsgewissen sei eine naturwissenschaftlich unzulässige, nämlich eine moralisch-religiöse Kategorie, und zweitens: auch die Hysterischen hätten den Willen, gesund zu werden, so daß ihnen mit meiner Charakterisierung ein glücklich überwundener Makel von neuem aufgeprägt würde. — Diese Einwände sind zunächst zu widerlegen. Dabei werden Bemerkungen über den therapeutischen Wert meiner Begriffsbestimmung unvermeidlich sein. Alsdann wird besprochen, welche ätiologische Bedeutung dem Gesundheitsgewissen im Verhältnis zur Affektivität und Suggestivität zukommt, — wie sein Defekt als „nosophiler“ Faktor wirkt und schließlich, aber nur andeutungsweise, wie die Stellung meines Begriffes der Amnesierung zur Breuer-Freudschen Verdrängung sich vom ätiologischen und therapeutischen Standpunkt gestaltet.

2. Naturwissenschaftliche Zulässigkeit des Begriffes vom defekten Gesundheitsgewissen.

Gelegentlich der Stuttgarter Hysterie-Diskussion zu dem Referat Bonhoeffers⁸⁾ und dem Vortrag Gaupps²³⁾ wurde gegen meine Aufstellung des Gesundheitsgewissens eingewandt, daß eine moralische Kategorie wie diese für naturwissenschaftliche und medizinische Zwecke ungeeignet sei. Ich gebe die moralische Seite meines Terminus zu und setze sie mit gutem Zutrauen der kritischen Beleuchtung aus. Niemand wird nämlich leugnen — wenn er sich nicht gerade darauf versteift, der Diskussion formalistische Balken zwischen die Räder zu werfen —, daß es Fälle gibt, die durch die Bezeichnung „moral insanity“ in ihrem Wesenskerne gezeichnet werden. Damit ist die moralische Kategorie für die Psychopathologie anerkannt. Rücken wir dem aufgeworfenen Einwand noch näher auf den Leib, so finden wir von der absichtlichen Simulation und dem bewußten sträflichen Sichgehenlassen einen allmählichen Übergang zu dem mehr im Unbewußten bleibenden Leistungsdefekt des Gesundheitsgewissens. Die stetige Linie, die alle Glieder dieser Kette umfaßt, begründet die Zulässigkeit einer einheitlichen Beurteilung derselben, die eine moralische Nuance nicht entbehren kann.

Aber auch naturwissenschaftlich-biologisch betrachtet, steht das Gesundheitsgewissen methodologisch nicht allein. Unter den verschiedensten Betrachtungsweisen zeigt der Organismus etwas, was der Gleichgewichtsbedingung physiko-chemischer Systeme verwandt ist und gewöhnlich die logische Form von Normalwerten annimmt. Abweichungen vom Normalwert veranlassen beim Gesunden Reizverwertungen, welche die Norm wieder herstellen. So gibt es einen Normalwert der Temperatur, des Säuregrades des Magensaftes und viele andere mehr. Bei Abweichungen des Körpers aus seiner Gleichgewichtslage wird der Normalwert durch die statische Gleichgewichtsbedingung repräsentiert. Im selben Sinne wertet das Gesundheitsgewissen die neurotischen Abweichungen der Funktionskomplexe („Teilseelen“, IV. A), was am deutlichsten auf dem Gebiet der Affektivität zutage tritt. Es weist als Zünglein an der Wage des affektiven Gleichgewichtes auf qualitative und quantitative Unangemessenheiten der Affekte hin und läßt diese entweder im Keim ersticken oder sich nach Herzenslust austoben, — wenn es eben defekt ist. So sorgt das Gesundheitsgewissen für Echtheit und Maß in der physiologischen Ausdruckstätigkeit, ebenso wie das künstlerische Gewissen innerhalb der künstlerischen Ausdruckstätigkeit.

3. Gesundheitsgewissen und Wille zur Krankheit.

Der Defekt des Gesundheitsgewissens (Def. d. Ges.-Gew.) ist nicht gleichbedeutend mit dem Willen zur Krankheit, wenn auch Bonhoeffer⁸⁾ (S. 373) nicht unrecht hat, wenn er sagt: „Was dem hysterischen Typus seine charakteristische Farbe verleiht, ist, daß die Abspaltung der physischen Komplexe unter dem Einflusse einer inhaltlich bestimmt gearteten Willensrichtung geschieht.“

Die Mehrzahl der Hysterischen leidet unter ihrer Krankheit und will in einem gewissen Sinne gesund werden. Nicht jede Zielerstrebung ist ein Wollen. Man sollte die Bezeichnung des Wollens dem corticalen Mechanismus vorbehalten, der subjektiv durch das Willensmoment charakterisiert ist (III. A. 1. b). Für viele Fälle der Zielerstrebung hilft der Wille gar nichts, sondern schadet vielmehr. So vermag der Wille nichts dazu, etwa mein aufgeregtes Herz zu beruhigen. Dazu gehört eine Stimmung der Ruhe, also ein ausdrucksmäßigss, affektives Moment, das verwandt ist mit der Stimmung des religiösen Glaubens. Die Innervationswelle, die Willensantriebe fortleitet, muß eine andere Form haben, als diejenige der Ausdruckstätigkeiten, der Suggestion und der visceralen Impulse (vgl. III. A. 1. c).

Der Defekt des Gesundheitsgewissens wirkt in den der Simulation fernerstehenden Gattungen der Hysterie mehr im Sinne der letzteren Geschehensform als in der des Willens.

Wohl aber vermag der Wille etwas dazu, den Ausdruckskomplex (Gefühl plus Ausdruckstätigkeit) in den Vordergrund des Bewußtseins zu schieben. Diese Willensbetätigung wirkt je nach dem Ausdruckskomplex, der herbeigeholt wird, mehr im Sinne der Gesundheit oder der Krankheit.

Bei vielen Kranken, besonders solchen, die an psychogenen Schmerzen leiden, besteht der dringende Wunsch, von diesen befreit zu werden. Wenn es dem Arzt gelingt, z. B. durch forcierte Bewegung der schmerzenden Teile, die nur scheinbar reflektorische, in Wirklichkeit aber psychische Bewegungshemmung zu überwinden, damit auch die Überzeugung von der organischen Grundlosigkeit des Schmerzes und zugleich die Heilung zu erzwingen, so kann er meistens des Beifalles oder sogar des Dankes des Patienten sicher sein. Wenn in solchen Fällen erwiesen werden kann, daß keinerlei Interesse am Kranksein, sondern vielmehr ein — anscheinend — glühender Wunsch zur Gesundheit vorhanden war, so handelte es sich eben um ein hysteroides Symptom, das sich auf Grund krankhafter Wirksamkeit der Affektivität und Suggestivität eingeprägt und fixiert hatte. — Eingehende Psychanamnese überzeugt gar nicht selten von der Entstehung eines körperlichen Symptoms aus der symbolischen Umformung eines affektbetonten Erlebnisses, das in früher Jugendzeit stattgefunden haben kann (vgl. IV. F). Doch ist der überzeugende Nachweis des intakten Gesundheitsgewissens nur selten zu erbringen und Übergänge sind häufig. Soviel kann man jedenfalls sagen, daß ein robustes Gesundheitsgewissen der Entstehung und vor allem der Erhaltung solcher Symptome nicht günstig ist. Jedenfalls ist festzuhalten, daß weder die Vermehrung der Affektivität noch der Suggestivität an sich Hysterie — in unserem Sinne — erzeugt, wenn sie auch den Boden aufs wirksamste vorbereitet und damit das weibliche Geschlecht zur Hysterie besonders veranlagt, — bei dem noch das Moment hinzukommt, daß, was als Kampfmittel für die gesunde Frau die Koketterie bedeutet, von der neurotischen in der Hysterie gefunden wird. —

Die sogenannten vasomotorischen Individuen, mit „neuro-vascularer Krankheitsanlage“, die zu allen Arten von schweren Affektfolgen neigen, besitzen vielfach ein normales Gesundheitsgewissen. Ist es aber defekt, so gehen die krankhaften Ausdruckstätigkeiten erst recht ins Schrankenlose. Die Unangemessenheit der Affektschwankung ist den Kranken häufig gänzlich unbekannt. Es ist eben die Instanz defekt, die den Affekt in den Schranken des gesundheitlich Zulässigen zu halten hat. Ob es dem Patienten bewußt ist oder nicht: das Gesundheitsgewissen versagt.

C. Hysterie und Suggestibilität (therapeutische Konsequenzen).

Verstärkte Suggestibilität wird fast allgemein als ein Kennzeichen der Hysterie angesehen. Es gibt aber verstärkte Suggestibilität ohne Hysterie und Hysterie ohne hohe Suggestibilität.

Der oben erwähnte Fall (III. B. 2. c), in dem alle möglichen Beeinflussungen der Menstruation, Urticaria- und Blasenbildung auf der Haut, sofortiges Sistieren eines katarrhalischen Schnupfens und vieles andere durch hypnotische Suggestion zu erzeugen war, verdient nicht, als Hysterie bezeichnet zu werden, — es sei denn, daß man solch unerhörte Suggestibilität als Beweis der Hysterie anspräche. Das wäre aber ein logischer *circulus vitiosus*. Wir lernen von neuem aus diesem Fall, dem ich einzelne andere, wenn auch kaum einen so eklatanten an die Seite stellen kann, insbesondere aus der hypnotischen Beeinflussung eines katarrhalischen Schnupfens, daß lange nicht alles, was psychisch beeinflussbar, pithiastisch im Sinne von Babinski¹⁾ ist, deswegen psychogen oder psychisch bedingt genannt werden darf.

Der Schluß von der Suggestibilität auf Hysterie ist so wenig gerechtfertigt, daß sogar häufig echt hysterische Symptome sich gegen Maßnahmen, die auch nur den entfernten Anschein beabsichtigter Suggestion erwecken, hartnäckig widerspenstig erweisen. Hier leistet das kranke Gesundheitsgewissen sichtlichen Widerstand, indem es bestrebt ist, den entscheidenden Punkt der Krankheitsposition, die Amnesierung, zu verhüllen. Es ist in solchen Fällen eine um so wichtigere Aufgabe des Arztes, dem Kranken seine Symptome als der belehrenden Beeinflussung zugänglich erscheinen zu lassen.

Das Bewußtsein des Kranken, daß von seiner Vernunft etwas erwartet wird, verleiht ihm ein neues Adelsgefühl des „Noblesse oblige“, zu dem ihm seine Vernünftigkeit an sich nicht berechtigt und befähigt. So gelingt es zuweilen, mit dem „Geschmack am Gesundsein“ dem Patienten auch einen Stolz auf sein wiedereingerenktes Gesundheitsgewissen einzufößen, als auf eine Instanz, vermittels deren er die widerstrebenden Funktionskomplexe beherrschen kann. Hier trifft sich der Heilungsweg der Hysterie mit allgemein pädagogischen Methoden. Denn der Stolz auf freie sittliche Selbsttätigkeit ist ein Hauptziel aller Erziehung des einzelnen sowohl als der Masse.

Es ist keine Frage, daß solches Vorgehen, wie es besonders von

Dubois gelehrt wird, eine Hochstimmung nicht nur des Kranken, sondern auch des Arztes zu bewirken vermag, die dem unmittelbaren Heilzweck ebenso wie der Ethik der ganzen Situation zugute kommt. Es ist aber eine rationalistische Selbsttäuschung, wenn so erzielte Heilwirkungen als Folgen sachlicher Belehrung angesehen werden, während sie in Wirklichkeit vorwiegend auf dem Stimmungswege gewonnen sind, d. h. auf dem Wege der Affektivität und Suggestibilität.

Dem einzelnen neurotischen Symptom gegenüber ist also die Belehrung und Persuasion zwar ein häufig praktischer und daher empfehlenswerter, aber nicht der allgemein rationelle Weg. Der rationelle Weg, das einzelne Symptom anzugreifen, ist der affektiv-suggestive, auf dem es auch gekommen ist. Wohl aber ist die erziehlche Methode rationell bei dem Bestreben, das Gesundheitsgewissen zu wecken und zu schärfen, wenn nämlich die intellektuelle und ethische Begabung des Patienten zum Verstehen und Verstehen-Wollen hinreicht.

Die vielgehörte Redensart, daß wohl das hysterische Symptom, aber nicht die Hysterie heilbar sei, paßt nicht auf alle Fälle und ist jedenfalls eine schlechte Maxime für den Arzt und Erzieher.

Die psycho-therapeutische Abschweifung an dieser Stelle sollte bezwecken, das Wesen des psycho-neurotischen Symptoms von der Seite der therapeutischen Beeinflußbarkeit her zu beleuchten.

D. Amnesierung und Pathosuggestion.

Viele hysterische Symptome, besonders der sensiblen Sphäre — Schmerzen, Sensibilitätsstörungen —, die sich schwer auf eine affektive Grundlage zurückführen lassen, haben unbestreitbare Ähnlichkeit mit Suggestionsfolgen. Sie sind nicht aus der psychischen Selbsttätigkeit des Ich hervorgegangen und ihr Ursprung kann — infolge der Amnesierung — in der Erinnerung nicht aufgefunden werden. Sie befinden sich also im Zustande der Abgespaltenheit oder Dissoziation, die von den Schülern Freuds Verdrängung genannt wird. Sie verbinden damit, wie schon erwähnt, die Hypothese, daß an Stelle der vom Hypnotiseur gewollten Amnesierung der Wunsch des Neurotikers trete, ein peinliches Erlebnis, besonders dessen Affektgehalt, durch ein damit assoziativ verbundenes Symbol zu ersetzen.

Die Verwandtschaft der neurotischen Symptome, deren Ursprung dem Patienten nicht vergegenwärtigbar (impräsentabil bzw. dispräsentabil) ist, mit den Wirkungen tief-hypnotischer Suggestion habe ich bereits mehrfach erörtert. Da aber eine volle Identität kaum zu erweisen ist, schlug ich vor, solche Symptome — bis ein besseres Wort gefunden ist — als Folgen einer Patho-Suggestion zu bezeichnen. Von großer Bedeutung für die Theorie der Patho-Suggestion ist die Tatsache, daß nach Unfällen, besonders nach Blitzschlägen, sofort nach der Rückkehr zum Bewußtsein, also ehe irgendein bewußter Seelenvorgang eingesetzt zu haben scheint, Symptome auftreten, die zu hysterischen Dauersymptomen werden und sich auch im ersten Anfang von solchen nicht

unterscheiden (vgl. Krause⁴⁵) u. a.). Sie sind also zunächst ohne Beteiligung eines präsentablen Bewußtseinsvorganges entstanden. Der Entstehungsmechanismus muß aber ein ähnlicher gewesen sein, wie wenn bewußtes Erleben mitgewirkt hätte. Das wache Bewußtsein ist eben nicht die einzige Form der Betätigung der Psyche. Die hypnotischen Erfahrungen lehren die Existenz „heteropsychischer“ Zustände, von denen zu den „präsentipsychischen“ unseres gewöhnlichen Erlebens keine präsentable Brücke führt (vgl. III. B. 2. c). Auch sei an das polypsychische Gleichnis (IV. A) erinnert, laut welchem den einzelnen Funktionskomplexen des Organismus, einschließlich ihrer Repräsentation im Bewußtsein, psychische Qualitäten zugeschrieben werden.

Die Fixation als Konservierung der Symptome erfolgt jedenfalls vielfach in ganz verwandter Weise wie die Dauerwirkung einer Suggestion. Auch tief-hypnotische Suggestionen blassen mit der Zeit ab. Daß diejenigen Patho-Suggestionen, die als hysterische Stigmata bezeichnet werden, gerade innerhalb der Hysterie eine so große Rolle spielen, erkläre ich aus dem kranken Gesundheitsgewissen, das sie trotz ihrer Absurdität zu ungeschwächtem Dauerbestand anfaßt und ihnen eine Scheinlegitimität zu verleihen bestrebt ist. Ohne Defekt des Gesundheitsgewissens sind sie nur hysterische Symptome, die auch bei ausgesprochen Nichthysterischen vorkommen können. Das kranke Gesundheitsgewissen schafft und verstärkt Amnesierungen und verleiht damit der Suggestivität die Möglichkeit, im Rahmen der Hysterie Krankheitsymptome zu erzeugen.

Eine höchst merkwürdige, bei Hysterischen vorkommende Reaktionsweise, die aber im allgemeinen zu den hysterischen Erscheinungen gezählt werden muß, weil sie auch als Affekt- und Suggestionsfolge bei Nichthysterischen vorkommt, ist die Unempfindlichkeit gegen chemische und andere physische Einwirkungen. Es ist geradezu differentialdiagnostisch bedeutungsvoll für psychogene Schlaflosigkeit, daß sie vielfach auf narkotische Mittel gar nicht, unvollkommen oder mit unerwünschten Nebenwirkungen reagiert, welche letztere auf eine irreguläre Bindung des Mittels durch die Rezeptoren des Nervengewebes hinweisen. Solche Fälle sind dann zuweilen klassische Objekte für die tief hypnotische Suggestion, wenn sie gelingt. Es handelt sich offenbar um ganz die gleiche Erscheinung wie bei dem Widerstand, der sich bei gemütlich oder alkoholisch erregten Kranken häufig der Inhalationsnarkose entgegensetzt. Eine Patientin von mir nahm in einem hysterischen Erregungszustande das Mehrfache der Maximaldosis von Chloral (Bromidia), ohne eine Spur von Schlaf davonzutragen. In Ehrlichs Sprache ausgedrückt: Es gibt psychisch bedingte Veränderungen der Nervensubstanz, durch welche die Rezeptoren für die narkotischen Mittel modifiziert werden. Hier stellt sich uns gewissermaßen greifbar eine psychische Modifikation (vgl. III. A. 1. a und III. A. 1. d) als materielle oder, wie ich lieber sage, raumzeitliche Veränderung des Substrats dar, die mit physikalisch-chemischen Agentien in einem Kompensationsverhältnis steht.

Als vasomotorisch-trophische Pathosuggestion möchte ich den Fall einer meiner Patientinnen auffassen, bei der sich ein Quinckesches Odem der rechten Hand im Anschlusse an eine viele Jahre zurückliegende Phlegmone dieser Gegend entwickelt haben soll. Auf der Höhe der nervösen Beschwerden tritt jetzt noch, auch unter meiner Beobachtung, an einem Finger dieser Hand eine Gruppe kleiner Papeln auf, die sich dann unter Entleerung von serös-blutiger Flüssigkeit öffnen. Diese vasomotorisch-trophische Störung ist wahrscheinlich als neurotische Fixation aufzufassen, die im vorliegenden Falle durch ein hysterisches Gesundheitsgewissen begünstigt wird. Trophische Störungen des Nagelwachstums als Unfallsfolge ohne Zusammenhang mit Hysterie, d. h. als affektives Phänomen, hat u. a. Stierlin⁵⁶⁾ beschrieben.

E. Der Defekt des Gesundheitsgewissens als eigener, Symptome erzeugender Faktor (Nosophilie).

Wenn man ohne Gewaltsamkeit und ohne willkürliche Dehnung klarer Begriffe verfahren will, wird man kaum umhin können, den Defekt des Gesundheitsgewissens neben der Affektivität und Suggestibilität als einen eigenen, Symptome erzeugenden Faktor aufzuzählen, der sich nicht restlos in jene beiden anderen auflösen läßt.

Die hysterische Nosophilie, die eigentlich den reziproken Wert des Gesundheitsgewissens darstellt, könnte einem luftverdünnten Raume verglichen werden, unter dessen Saugwirkung die darunterstehende, leicht siedende Flüssigkeit Blasen zu treiben beginnt, — ein nosophiles Blasen-springen der Symptome. So verhält sich die hysterische Hypochondrie, neben der ich übrigens eine neurasthenische, eine angstneurotische, eine zyklotyme, eine katatonische, eine melancholische und eine paranoide Hypochondrie mit allen denkbaren Übergangsformen unterscheide.

Die merkwürdigste und auffallendste Erscheinung der Hysterie besteht ja darin, daß sie Symptome zu erzeugen vermag, die organischen ähnlich sind. Sie erklärt sich aus der durch den Defekt des Gesundheitsgewissens begünstigten, Symptome schaffenden Aktion der verstärkten Affektivität, Suggestibilität und Nosophilie. Und die Erzeugnisse dieser pathogenen Faktoren werden wiederum in Fixation erhalten durch das nosophile Gesundheitsgewissen.

Die hysterischen Symptome, ob sie in letzter Linie aus Affektivität, Suggestibilität oder nosophilem Defekt des Gesundheitsgewissens hervorgegangen sind, haben meist das mit eigentlichen Suggestionenfolgen gemeinsam, daß sie nicht durch normale psychische Selbsttätigkeit entstanden sind oder unterhalten werden, d. h. der Grund, die Bedingung, die Gelegenheit ihres Entstehens ist vergessen, amnesiert oder wird durch eine absichtliche Anstrengung aus der Reihe der vergegenwärtigbaren (präsentablen) Erinnerungen „verdrängt“, — wenn ich dies ungenügend und widerspruchsvoll definierte Wort noch einmal gebrauchen darf.

Nur für den Fall, daß die Verdrängung in der Richtung einer psychologisch faßbaren Wunschrichtung erfolgt, erscheint das Bild von

der Flucht in die Neurose berechtigt. So entstehen auch die Krankheitsbilder der Renten hysterie und der hypochondrischen Hysterie (oder hysterischen Hypochondrie), letztere häufig aus dem Drang einer Persönlichkeit, die Leere ihrer Existenz zu erklären und zu entschuldigen (Exkulpierungskomplex Laudenheimers). Dann kommt es im nosophilen Vakuum zum Wallen der hysterischen Bodenschicht.

Das Gegenstück zur nosophilen Hypochondrie bildet die Hebung des normalen Leistungsniveaus, die aus gehobener Gemütslage von Gesunden und Kranken häufig hervorwächst.

Der hysterische Charakter der „Flucht in die Neurose“ ist um so ausgesprochener, je berechneter die Zwecke sind, denen die Verdrängung zu dienen scheint, ohne daß bewußte Berechnung auf dem Weg zu dem Zweck mitzuspielen braucht.

Das klassische Beispiel sind die hysterischen Dämmerzustände, die vorzugsweise bei Untersuchungsgefangenen als Ganserscher Symptomenkomplex beobachtet werden. Bei ihnen, die an der physischen Flucht durch äußere Gewalt verhindert sind, ist die „Flucht in die Neurose“ mehr als eine Redensart. Sie flüchten sich aus der normalen Bewußtseinslage, welche die Wirklichkeit repräsentiert, in eine Art von Traumwelt, die der grausamen Realität verständnislos gegenüberzustehen scheint.

Ähnliche Dämmerzustände kommen auch bei nicht Kriminellen auf affektiver Grundlage vor. Man darf aber wohl annehmen, daß sie durch hinreichende Kontrolle des Gesundheitsgewissens verhindert werden könnten. Die Wahrscheinlichkeit des Def. d. Ges.-Gew., wenn sie plausibel gemacht werden kann, unterscheidet die hysterischen von ähnlich aussehenden katatonischen und epileptischen Zuständen, mit welchen letzteren aber ein Übergangsgebiet hysterisch-epileptischer Psychopathien die Verbindung herstellt.

F. Die Symptomerzeugung durch symbolische Umformung des affektbetonten Erlebnisses.

Hysterische Symptome sind also solche, die durch einen Defekt des Gesundheitsgewissens erzeugt und dann fixiert werden. Die treibende Kraft der Symptomerzeugung kann Affektivität, Suggestibilität und schließlich hysterische Nosophilie an sich sein, von welcher letzterer zur halb oder ganz bewußten Simulation ein ununterbrochener Weg hinführt.

Das Problematischste an unserem Problem sammelt sich in der Frage: Wie fängt es die Hysterie an, Symptome zu erzeugen, deren Psychogenese psychologisch nicht ableitbar ist? Rein beschreibend ist zu sagen, daß der Ursprung des Symptoms dem Patienten ebenso impräsentabil sein kann, wie wenn es sich um eine in Amnesie versenkte posthypnotische, also um eine amnesierte Suggestion handelte, und daß hysterische Symptome wie diese, aber für ungemessene Zeit, fixiert werden (vgl. III. A. 2. c). Diese Symptome sind Pathosuggestionen, amnesierte Fixationen.

Amnesierte Fixationen setzen nicht unbedingt einen Defekt des Gesundheitsgewissens voraus. Affektivität für sich allein kann denselben Erfolg haben, wie Suggestion und Pathosuggestion. Aber es ist hinzuzufügen, daß durch eine Stärkung des Gesundheitsgewissens über das bis dahin bestehende Maß hinaus — wenn sie nämlich durch die intellektuellen und moralischen Anlagen des Patienten zugelassen wird — die Heilung des Symptoms prinzipiell zu ermöglichen ist. Hier ist der Übergang vom gesunden zum kranken Gesundheitsgewissen ebenso fließend, wie der von normaler zu fieberhafter Temperatur.

Die Pathosuggestion bewirkt, daß irgend eine — körperliche oder seelische — Begleiterscheinung des affektbetonten Erlebnisses oder Komplexes als dessen Repräsentant oder Symbol fixiert wird, ohne daß der Zusammenhang mit dem Komplex bewußt oder präsentabil ist. Im folgenden handelt es sich um eine solche Umformung des affektbetonten Erlebnisses in ein körperliches Symptom. Der beispielsweise angeführte Fall ist ein solcher von „Hysterie der anständigen Charaktere“, bei welchen der Defekt des Gesundheitsgewissens hauptsächlich in unbewußten Sphären wirkt. Er hatte hier schon im Laufe der Zeit vielfache Symptome erzeugt, die organischen zum Teil sehr ähnlich sahen. So hatte Patientin vor Jahren einen hysterischen Blepharospasmus von monatelanger Dauer durchgemacht, der offenbar auf den Anblick des Lagophthalmus einer an Bulbärparalyse leidenden Freundin und auf die Intention, derselben beim Lidschluß gewissermaßen zu helfen, zurückzuführen war.

Sie trat in meine Behandlung als Mädchen von 30 Jahren, Buchhalterin, klagte über sehr heftige Coccygodynie, die sie arbeitsunfähig machte und sich fast zu einer Akinesia algera ausgewachsen hatte. Die Schmerzen strahlen nach vorn aus und hatten Veranlassung zur Herausnahme eines narbig veränderten Wurmfortsatzes gegeben. Die Schmerzen am Steißbein und im Leibe bestanden danach weiter, eher stärker als vorher. Der einzige objektive Befund war intensive Druckempfindlichkeit der Steißbeinspitze, gegen die ich zunächst mit Langeschen Kochsalzinjektionen ohne Erfolg vorging. Diese Erfolglosigkeit verstärkte die anfängliche und a priori wahrscheinliche Vermutung von der hysterischen Natur des Leidens. Vor dem Auftreten desselben hatte Patientin eine Stellung bekleidet, die sie aus persönlichen Gründen mit besonderer Hingabe ausfüllte und unter schweren inneren Kämpfen aufgab. Sie nahm dann eine äußerlich ähnliche Stellung an, deren spezielle Umstände ihr aber unsympathisch waren, und die durch die lange sitzend verbrachte Arbeitszeit große Anforderungen an ihre zarte Konstitution stellte. Unter diesen Verhältnissen entstand nach einiger Zeit die Coccygodynie.

Als ich diesen Tatbestand, der, wie fast alle meine Psychoanamnesen schnell und mühelos zutage gefördert wurde, erhoben hatte, stellte ich der Patientin vor, daß ihr, ähnlich wie man sonst sagt, daß jemandem der Boden unter den Füßen brannte, unter solchen Umständen das Sitzen zu einer physischen Qual werden mußte, was sie bereitwillig zugab. Wer sich erinnert, daß einem das Sitzen in einer unbehaglichen

Situation lokales körperliches Unbehagen verursacht, wird es plausibel finden, daß es bei einer disponierten Persönlichkeit durch die Dauerwirkung eines solchen psychischen Reizes zur Coccygodynie kommen kann. Eine über das Maß des Plausiblen hinausgehende Strenge des Beweises ist natürlich in diesem Falle ebensowenig erreicht, wie bei irgend einer Freudschen Psycho-Analyse. Hervorzuheben ist, daß ein im engeren Sinne sexuelles Moment fehlt und daß die gelungene, von der Patientin allerdings bestrittene Auflösung des Symptoms zunächst keine Heilung brachte. Heilung wurde erst erreicht, als ich durch strenge Trainierung, durch Mitschleppen der Patientin auf schwierigen Wegen die Akinesia algera ad absurdum führte. Diese psychische Abhärtung hatte sicher den Hauptanteil am Erfolg. Auch war schon ganz im Anfang der Behandlung — aber zunächst ohne Einfluß auf die Coccygodynie — eine widerspenstige, auch der Appendektomie widerstehende Obstipation mittels laktovegetabler Ernährung geheilt worden. Immerhin mag die psychogenetische Auflösung des Symptoms zur Ductio ad absurdum mitgewirkt haben.

G. Bemerkungen zur Psychoanalyse.

Die psychogenetische Auflösung der Symptome bildet die Aufgabe der „kathartischen“ Behandlungsmethode von Breuer-Freud, die in engem Zusammenhang mit der Auffassung dieser Schule von der Entstehungsweise der Psychoneurosen steht: die ins Unbewußte verdrängten „eingeklemmten“ affektstarken Erinnerungen sollen durch die Psychoanalyse ins Bewußtsein gehoben und damit aus der „Einklemmung“ gelöst und „abreagiert“ werden. Für den einfachen Menschenverstand stellt sich die Sache so dar: Eine alte Wahrheit ist es, daß das Sich-aussprechen den meisten Menschen wohl tut, wenn sie etwas auf dem Herzen haben. Darauf hat uralte intuitive Seelenkenntnis die religiöse Einrichtung der Beichte gegründet. Die Wohltat der Aussprache hängt zusammen mit der entlastenden und befreienden Funktion, die der Ausdruckstätigkeit überhaupt in der Ökonomie des Organismus zukommt (vgl. III. A. 1. h). Auch bewirkt die lebhaft und wiederholte Vergegenwärtigung der „Komplexe“ eine Abhärtung gegen dieselben, wie schon Brodmann¹⁰⁾ in Übereinstimmung mit O. Vogt^{58, 58a)} hervorhebt. Es gibt zweifellos Fälle, in denen die expressive Entlastung und Abhärtung besser unter den Verhältnissen gelingt, wie sie die Freudsche und besonders die Franksche^{20, 21, 22)} Methode herstellt, als in wenigen, wenn auch noch so ausgedehnten ärztlichen Konsultationen, wo die Überwindung der Widerstände und Hemmungen naturgemäß nicht so leicht zu erreichen ist. Vielfach spielt, wie O. Vogt treffend bemerkt, in der Psychogenese der Neurosen das, was nicht vergessen werden kann, eine ebenso große und größere Rolle, wie das, was vergessen und „verdrängt“ ist^{58b)}.

Die in manchen Fällen mittels vernünftiger Anwendung der psychoanalytischen Methoden erzielbaren Heilerfolge sind für eine spezifische

Kraft dieser Methoden und für die durchgängige Wirksamkeit ihrer ätiologischen Voraussetzungen nicht beweisend. Vielmehr läßt sich der Mechanismus ihrer Wirkung einfach so vorstellen: Die psychanalytische Behandlung stellt eine Generalbeichte dar, die ausgiebige Gelegenheit zur expressiven Entlastung, zum freien Ausströmen von Ausdruckstätigkeit gewährt. In manchen Fällen mag es sogar nützlich, in vielen aber auch schädlich sein, alle Winkel der Seele bloßzulegen, wie wenn der Chirurg eine buchtige Wundhöhle glättet. Die für den Schluß der Behandlung erwartete und schließlich förmlich attestierte totale Abreaktion wird im Sinne der ganzen seelischen Einstellung als erlösend hingenommen, wie eine Generalabsolution. — Andererseits kann aber nicht dringend genug darauf hingewiesen werden, daß die psychanalytische Einstellung zu einer wahren Züchtung von Freudschen Mechanismen zu führen vermag — in welchem Falle dann die Auflösung und Beseitigung eines Symptoms neue Hydraköpfe in ungemessener Anzahl hervorwachsen läßt. —

Besonders rationell erscheint die affektive Entladung in der Hypnose nach L. Frank^{20—22}), in welcher die der Vergegenwärtigung der affektbetonten Erlebnisse entgegenstehenden Hemmungen weitgehend ausgeschaltet werden. Gerade durch das Mittel der Frank-Hypnose, wie ich diese verdienstvolle Erfindung Franks kurz nennen möchte, deren auch ich mich ausgiebig und mit Erfolg bediene, gelingt es vielfach, die pathologische Amnesierung aufzuheben und die Pathosuggestion gewissermaßen der Digestionswirkung der psychischen Selbsttätigkeit und der kritischen Verarbeitung preiszugeben.

Da die psychanalytischen Methoden nicht spezifisch sind, kann ihr Zweck auch auf anderem Wege erreicht werden, besonders aber durch einfache, gründliche und vollständige Aussprache, wie sie von jeher begabten Psychotherapeuten gegenüber geleistet wurde. Unter allen Umständen ist Breuer-Freud das Verdienst zuzuerkennen, nachdrücklich und mit Erfolg dahin gewirkt zu haben, daß die psychische Anamnese — kurz Psychanamnese — d. h. die psycho-genetische Ableitung und Auflösung der Symptome mit derselben Genauigkeit geübt wird, mit der die Chirurgen den Entstehungsmechanismus der Frakturen und Luxationen nachspüren. Hierbei ergibt sich auch dem kritischen Untersucher, daß die symbolische Umformung der affektbetonten Erlebnisse ein weit umfassendes Erklärungsprinzip darstellt für psycho-neurotische Symptome, an deren befriedigender Ableitung man früher verzweifelte.

Sehr aussichtsvoll erschienen auch die Bestrebungen der Züricher Schule, gerade die Symptome der Dementia praecox als, wenn auch perverse, so doch deutbare Ausdrucksformen der Bleulerschen Komplexe zu ergründen (vgl. u. a. Jung^{30a}).

V. Schluß.

Man mag zu den vorausgegangenen Darlegungen sich zustimmend oder mehr oder weniger ablehnend verhalten, das scheint mir unbestreitbar, daß jeder Einzelfall von Neurose als aus unseren Krank-

heitseinheiten oder Krankheitsmomenten zusammengesetzt gedacht werden kann.

Ich habe bereits früher vorgeschlagen⁴¹⁾, dem Einzelfall eine Stelle innerhalb eines, wie ich es nenne, Symptomendreiecks anzuweisen, dessen Ecken die Krankheitseinheiten darstellen.

Der sog. Krankheitspunkt innerhalb der Fläche des Dreiecks bedeutet den vorliegenden Fall, seine Nähe zu jeder der drei Ecken bedeutet die Verwandtschaft zu der von diesen repräsentierten Krankheitseinheit.

Der Kreis der so darstellbaren Fälle wird erweitert, wenn man noch psychotische Zustände, wie Katatonie, Paralysis progressiva incipiens, Senium, Arteriosclerosis cerebri, Alkoholismus u. a. als Krankheitseinheiten hinzunimmt. Es steht auch nichts im Wege, aus dem Sym-

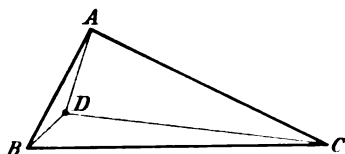


Abb. 1.

ptomendreieck ein Viereck zu machen. Wird ein Fall durch ein einziges Krankheitsmoment oder durch eine Unterform völlig gedeckt, so fällt der Krankheitspunkt mit der entsprechenden Ecke zusammen. Das gilt z. B. für unkomplizierte Fälle von Migräne oder Epilepsie.

Greifen wir folgendes Beispiel heraus: Eine 30jährige Patientin, als Mädchen schon bleichsüchtig, mit labilem Puls, bekommt während der Ehe Angstzustände, die sich in sog. Herzanfällen mit Schüttelfrost äußern. Von ungünstigem Einfluß auf diese Anfälle ist die Nähe des übermäßig besorgten Gatten, dessen allzu bereites Mitleid von der Patientin keineswegs geschont wird. Dann verstehen wir unter dem Punkt *A* die neuro-vasculäre Krankheitsanlage als Unterabteilung des neurodynamischen Momentes, unter *B* das Fixationsmoment in der Form der Angstneurose, unter *C* das hysterisch-defekte Gesundheitsgewissen.

Der Krankheitspunkt *D* liegt am nächsten an *B*, am weitesten ist die Entfernung von der eben angedeuteten hysterischen Komponente *C*.

Eine allzu große Bedeutung will ich dieser symptomatologischen Graphik keineswegs beilegen. Sie hat aber ihre Bequemlichkeit für das Krankenblatt, sie schützt vor überflüssiger Aufstellung neuer Krankheitsbilder, die unnötigerweise als Krankheitseinheiten ausgegeben werden und gibt immer erneute Anregung, meine Krankheitsmomente auf ihre Eigenschaft als pathogene Elemente zu prüfen. Mir haben sie sich bewährt, und ich stelle hiermit zur Diskussion, welche Tragkraft einem System der Neurosen zukommt, das auf den Grundpfeilern des neurodynamischen, des Fixations- und des hysterischen Momentes aufgebaut ist.

X. Labgerinnung und Lab.

Von
Ivar Bang-Lund.

Literatur.

1. Pelouze und Simon, Simons Handb. d. angew. med. Chem. Berlin 1840.
2. Hammarsten, Upsala Läkaref. förh. 8. 1872—73.
3. Schmidt, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Milch. Dorpat 1874.
4. Hammarsten, Nova acta soc. Upsaliensis. Vol. extra. ord. 1877.
5. Danilewsky und Radenhausen, Forschungen auf dem Gebiete der Viehhaltung usw. Bremen 1880. Heft 9.
6. Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. 7. 1883. 227.
7. Peters, Untersuchungen über das Lab usw. Rostock 1894.
8. Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. 22. 1895—96. 103.
9. Bang, Skand. Arch. f. Physiol. 25. 1911.
10. van Dam, Zeitschr. f. physiol. Chem. 58. 1908—09. 295.
11. Duclaux, Traité de Microbiologie. 2. Paris 1899.
12. Müller, Arch. f. Hyg. 44. 1903. 126.
13. Petry, Hofmeisters Beitr. 8. 1906. 339.
14. Spiro, Ebenda. 8. 1906. 364.
15. Schmidt-Nielsen, Ebenda. 9. 1907. 322.
16. Pawlow und Parastschick, Zeitschr. f. physiol. Chem. 42. 1904. 415.
17. Sawfalow, Ebenda. 46. 1905. 307.
18. Sawitsch, Ebenda. 55. 1908. 84.
19. Gewin, Ebenda. 54. 1907. 32.
20. Jacoby, Biochem. Zeitschr. 1. 1906. 53.
21. Briot, Soc. biol. 64. 1908. 369.
22. Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chem. 56. 1908. 18.
23. — Ebenda. 68. 1910. 119.
24. van Dam, Ebenda. 64. 1910. 316.
25. Hammarsten, Ebenda. 56. 1908. 18.
26. — Ebenda. 74. 1911. 142.
27. Bang, Pflügers Arch. 79. 1900. 425.
28. Racoczy, Zeitschr. f. physiol. Chem. 68. 1910. 421.
29. Bearn und Cremer, Biochem. Journ. 2. 1907. 148.
30. Hedin, Zeitschr. f. physiol. Chem. 74. 1911. 244.
31. Røden, Upsala Läkaref. förh. 22. 1887. 546.
32. Morgenroth, Zentralbl. f. Bakteriologie. 27. 1900. 721.
33. Korschun, Zeitschr. f. physiol. Chem. 36. 1902. 141.
34. Hedin, Ebenda. 60. 1909. 85.
35. — Ebenda. 60. 1909. 364.
36. — Ebenda. 72. 1911. 187.
37. — Ebenda. 74. 1911. 242.

Ein mehr überzeugendes Beispiel zur Demonstration der Schwierigkeiten, die der Untersuchung der Enzyme anhaften, als die Geschichte des Labs, läßt sich wohl kaum finden. Schon sind 40 Jahre vergangen, seit Hammarsten den prinzipiellen Vorgang der Labgerinnung klarlegte. In der folgenden Zeit sind zahlreiche Arbeiten über das Thema publiziert worden, und trotzdem sind wir noch nicht viel weiter gekommen. Das Untersuchungsmaterial ist das denkbar einfachste: Kuhmilch und Lab — Handelsware oder selbstdargestelltes Extrakt der Magenschleimhaut. Die Fermentwirkung ist außerordentlich einfach exakt festzustellen. Die ganze Untersuchung fordert keine besondere Apparatur.

Und wie viele ungelöste Fragen harren noch der Antwort, wie viele sogar prinzipielle Gegensätze der Theorie und des Experimentes sind noch aufzuklären. Die Beantwortung einer Frage hat allzu oft nur eine partielle Lösung des Problems dargestellt, wodurch viele neue Schwierigkeiten erweckt wurden. Aus einer einfachen Fragestellung sind viele neue Probleme entstanden, die die frühere Übersicht verwirren, wenn sie nicht schließlich Zweifel daran erweckt haben, ob wir uns auf rechtem Wege befinden, und andeuteten, daß die einfacheren, anscheinend bewiesenen Tatsachen, welche von grundlegender Bedeutung gewesen sind, falsch sind oder jedenfalls falsch gedeutet worden sind. Das Studium dieser Schwierigkeiten und dieser Mißverständnisse ist eine gute Lehre zur Beurteilung, wie äußerst vorsichtig und kritisch unsere Schlußfolgerungen den Enzymen gegenüber sein müssen. Und weiter eine gute Lehre dafür, daß der Fortschritt nur durch Berücksichtigung aller möglichen Umstände zu erzielen ist. Ein Vorgreifen der Tatsachen wird immer bestraft.

Die prinzipielle Wichtigkeit eines anderen Umstandes, der nahe mit dem angeführten zusammenhängt, läßt sich hier auch schön illustrieren, nämlich die Wichtigkeit einer scharfen Formulierung der Fragestellung. Man kann hier sogar ganz allgemein sagen, daß viele Mißerfolge und viele Verwirrungen davon herkommen, daß die Gerinnung des Caseins in Form einer Caseinlösung mit der Gerinnung der Milch identifiziert worden ist. Es ist a priori aber ganz klar, daß man erst die Verhältnisse bei der reinen Caseinlösung, wo sie übersichtlich sind, studieren muß. Davon ausgehend kann man dann zur Untersuchung der Milch, wo viele unbekannte Verhältnisse vorliegen, übergehen. Daß diese unbekannten Faktoren tatsächlich bei der Milchkoagulation eine wichtige Rolle spielen, soll später erwiesen werden.

Die vielen Details der Geschichte des Labs können natürlich nicht das Interesse des Publikums dieser Ergebnisse beanspruchen. Ich werde deswegen im folgenden versuchen, die wichtigeren Tatsachen, und zwar nur übersichtlich darzustellen. Etwas mehr eingehend sollen nur Tatsachen, die für den Praktiker Bedeutung haben können, behandelt werden.

I.

Die Labung der Milch durch den Magensaft oder durch Berührung mit der Magenschleimhaut ist altbekannt. Mit dem Aufblühen der Chemie im Anfang des vorigen Jahrhunderts wurde auch der Labungsvorgang studiert. Bis zum Jahre 1872 war hierüber die Theorie wie folgt: Die Milchkoagulation wird durch ein Ferment hervorgerufen, das den Milchzucker in Milchsäure umwandelt. Die Milchsäure schlägt das Casein, ein Albuminat, nieder¹⁾. Die Beweisführung war anscheinend ganz überzeugend. Die Milch reagiert schwach alkalisch, sie wird bei der Gerinnung sauer und jetzt läßt sich Milchsäure nachweisen. Lehmann zeigte weiter, daß eine schwach alkalische Lösung von Acidalbuminat mit Milchzucker versetzt langsam unter Milchsäurebildung gerinnt.

Gegen diese Auffassung trat Hammarsten²⁾ 1872—73 auf und klärte nach eingehenden Untersuchungen den Vorgang prinzipiell auf: die Milch reagiert zwar alkalisch — aber zugleich sauer, d. h. amphoter, und kann dieselbe Reaktion nach stattgefundener Gerinnung behalten. Eine Milchsäurebildung braucht nicht vorzukommen. Hammarsten stellte weiter das Casein dar, er zeigte, daß es kein Albuminat war, er wies den P-Gehalt nach und konnte schließlich eine reine Caseinlösung ohne Gegenwart von Milchzucker zur Gerinnung bringen. Weiter solierte Hammarsten zum erstenmal das Lab, das zwar die Milch koagulierte, aber keine Milchsäurebildung bewirkte. Er zeigte weiter, daß das Lab nicht mit Pepsin identisch war, da er dieselben voneinander trennen konnte. Er wies schließlich nach, daß das Lab als unwirksames Zymogen in der Ventrikelschleimhaut vorkam und durch Einwirkung von Salzsäure in aktives Lab umgebildet wurde. Durch diese Untersuchungen war die ältere Auffassung vollkommen widerlegt. Der Schwerpunkt bei Hammarstens Beweisführung sind die Versuche mit reinen Caseinlösungen, wobei das tertium interveniens, der Milchzucker, eliminiert wurde. Hammarsten wies weiter das „Molkeneiweiß“ nach. Schließlich verdanken wir ihm die Erkenntnis des Antilabs.

Um das Casein darzustellen, sättigte Hammarsten die Milch mit Steinsalz. Der Niederschlag, in Wasser gelöst, wurde durch Lab koaguliert. Die Methode war sehr glücklich gewählt. Schlägt man nämlich das Casein mit Essigsäure nieder und löst den Niederschlag in Minimum von Alkali, gerinnt diese ganz neutrale Lösung nicht mit Lab. Auch das durch Salz niedergeschlagene und wieder gelöste Casein gerinnt nicht durch Lab, wenn man statt Steinsalz gewöhnliches Kochsalz benutzt. Dieses recht sonderbare Gegensatz war von fundamentaler Bedeutung indem das Steinsalz lösliche Kalksalze enthielt, ohne dieser Gegenwart keine Gerinnung stattfinden kann. Hierdurch war auch die Erklärung gefunden, warum das mit Essigsäure ausgefällte und wieder durch Alkali gelöste Casein nicht koagulierte. Die schwierigen Gegensätze waren für Hammarsten die Anregung zu

der richtigen Erkenntnis. Hätte aber das Steinsalz nicht die nötigen Kalksalze besessen, so wäre sicher die Erkenntnis des Vorgangs für ihn noch viel schwieriger gewesen.

Hammarstens Beweise für die Bedeutung der Kalksalze bei der Gerinnung waren ebenso überzeugend wie einfach und elegant. Eine mit Alkali dargestellte Caseinlösung gerann nicht mit Lab allein, wohl aber noch Zusatz von Calciumchlorid. Nach Dialyse war sie aber wieder ungerinnbar. Ebenso war die durch Steinsalz dargestellte Caseinlösung nach Dialyse ungerinnbar, koagulierte aber nach Zusatz von den dialysierten Salzen oder Kalksalzen.

Betreffs der Wirkung des Kalks stellte Hammarsten durch Auflösen von Casein in Kalkwasser oder durch Behandeln mit CaCO_3 die Caseinkalkverbindung dar, die aber nicht mit Lab koagulierte. Nicht die Gegenwart von Kalk, sondern gerade die von Kalksalzen war für die Gerinnung notwendig. Es zeigte sich weiter durch Vergleich des Caseinkoagulums mit dem natürlichen Käse aus Milch, daß nur ein Kalksalz ein damit identisches Caseingerinnsel bewirken konnte, nämlich das Calciumphosphat. Das z. B. durch CaCl_2 gebildete Caseinkoagel war nach Entfernung des überschüssigen CaCl_2 langsam wasserlöslich, auch enthielt es viel weniger Kalk als das Calciumphosphatgerinnsel.

Hiermit war das Wesen der Milchgerinnung durch Lab prinzipiell aufgeklärt. Das Lab bewirkt eine Umbildung des Caseins in eine Substanz, Paracasein, die mit Kalksalzen eine unlösliche Verbindung eingeht, den Käse. Für die Milch ist das betreffende Kalksalz Calciumphosphat, das, obwohl in Wasser unlöslich, durch Casein (als Schutzkolloid) in Suspension (als Suspensionskolloid) gehalten wird.

Über die Natur der „Veränderung“ des Caseins hat Hammarsten sich vorsichtig geäußert, obwohl er die wichtige Tatsache entdeckte, daß ein neuer Eiweißkörper während der Gerinnung entsteht, das Molkeneiweiß nämlich. Hammarsten erwähnt die Möglichkeiten, daß das Molkeneiweiß als Spaltungsprodukt des Caseins bei der Bildung von Paracasein oder erst sekundär durch weitere Umbildung des Paracaseins entstehen könnte. Und weiter sind wir eigentlich bis zum heutigen Tage nicht gekommen.

Man dürfte erwarten, daß die Lehre der Labgerinnung von dem soliden Grund, den Hammarstens Entdeckungen gelegt hatten, rasch und zielbewußt emporgewachsen wäre. Das war aber nicht der Fall. Abgesehen von Hammarstens fortgesetzten Arbeiten kamen in der folgenden Zeit hauptsächlich Untersuchungen zur Publikation, die zeigen sollten, daß Hammarstens Auffassung unrichtig war. Diese Arbeiten haben nur das historische Interesse, daß sie dartun, wie große Schwierigkeiten Hammarsten besiegt hatte, indem die Nachuntersucher trotz Hammarstens Angaben unaufhörlich sich täuschen liesen.

Schon zwei Jahre nach Hammarsten veröffentlichte A. Schmidt³⁾ eine Mitteilung, die in vielen Punkten Hammarstens Ergebnisse be-

stätigte. Die Bedeutung der Kalksalze verkannte aber Schmidt total. Hammarsten konnte in einer eingehenden Untersuchung⁴⁾ Schmidt vollständig zurückweisen.

1880 erschien eine Arbeit von Danilewsky und Radenhausen⁵⁾, durch welche die Verfasser beweisen wollten, daß das Casein Hammarstens kein einheitlicher Körper sei, sondern ein Gemenge von Albumin und „Protalbstoffen“ (s. Alkalialbuminat), also ein Zurückgreifen zu der alten Auffassung. Die Trennung dieser Körper gelang durch Verwendung von kochendem Weingeist. Das Alkalialbuminat gerann nach Zusatz von Phosphorsäure und Kalk mit Lab, wenn die Flüssigkeit erwärmt wurde. Hammarsten⁶⁾ lieferte hierzu zahlreiche analytische Belege für die Identität des Caseins. Er zeigte weiter, daß das Alkalialbuminat zwar mit Phosphorsäure und Kalk gerinnen kann — aber diese „Gerinnung“ tritt ebensogut bei Abwesenheit wie Anwesenheit von Lab ein.

Die Beweisführung Hammarstens war so überzeugend, daß seine Auffassung über die Identität des Caseins und den Vorgang bei der Gerinnung allgemeine Zustimmung fand, und es dauerte 14 Jahre, bis neue Angriffe erschienen. Im Jahre 1894 veröffentlichte Peters⁷⁾ eine Arbeit, die ganz revolutionierende Auffassungen enthielt. Erstens leugnet Peters, daß andere Eiweißkörper in der Milch vorkommen als das Casein (Hammarsten hatte Lactalbumin und Lactoglobulin außer dem Casein nachgewiesen). Viel wichtiger war der Befund, daß eine Caseinlösung mehrmals mit Lab gerinnen konnte, während nach Hammarsten der wesentlichste und wichtigste Unterschied zwischen Casein und Paracasein in der Unfähigkeit der letzten mit Lab zu gerinnen besteht. — Hammarsten⁸⁾ wies aber nach, daß bei Peters' Untersuchungen von einer Fermentation des Paracaseins keine Rede war. Peters hatte eine mit Kochsalz gesättigte Lablösung benutzt und durch das Salz das Paracasein ausgeschieden. Bei Verwendung einer salzfreien Lablösung konnte Hammarsten nicht den Paracaseinkalk zur Koagulation bringen. Umgekehrt ließ sich die Paracaseinkalklösung durch gekochte, salzhaltige Lablösung oder auch reine Kochsalzlösung zur Gerinnung bringen.

Hammarsten zeigte weiter in einem schönen Versuch, wie vorsichtig man bei dem Gerinnungsversuch arbeiten muß und wie leicht man sich täuschen kann. Eine Paracaseinkalklösung gerinnt mit Kalksalzen — Käse ist ja ein solcher Niederschlag. Setzt man aber vorsichtig sehr wenig Kalk hinzu, gerinnt die Flüssigkeit nicht — bei Zimmertemperatur, wohl aber bei 37°. Hieraus können leicht fehlerhafte Schlüsse gezogen werden. Andererseits kann man eine Caseinlösung allein durch CaCl_2 fällen. Bei einem bestimmten CaCl_2 -Gehalt wird das Casein nicht bei Zimmertemperatur, aber erst bei 37° niedergeschlagen!

Ist also die Auffassung Peters' unrichtig, daß Casein und Paracasein identisch ist, kann der Verfasser Hammarsten nicht folgen. wenn er der Meinung ist, daß Paracasein nicht wieder mit Lab ge-

rinnen kann. Dies läßt sich aber gewiß nicht mit Peters Versuchsanordnung erzielen.

1911 hat der Verfasser⁹⁾ in einer ausführlichen Publikation er-messen, daß eine Paracaseinlösung wieder mit Lab gerinnen kann. Das Wesentliche bei dieser Untersuchung, die hier nicht in Details referiert werden kann, war, daß man weit mehr verdünnte Caseinlösungen als Hammarsten verwendet (nicht über 1,2 Proz. Casein). Bei verdünnten Caseinlösungen lassen sich die oben erwähnten Fehlerquellen beseitigen. Der Verfasser glaubt weiter bewiesen zu haben, daß man nicht von einem Paracasein sprechen kann, sondern daß unter Einwirkung von Lab das Casein fortlaufend in Paracasein mit immer steigender Affinität zum Kalksalze oder vielleicht richtiger mit immer geringerer Löslichkeit der Kalksalzverbindungen übergeht. Die erst gebildeten Paracaseine sind dem Casein mehr ähnlich und fordern mehr Kalksalze zur Gerinnung, die späteren Stadien gerinnen schon bei Gegenwart von wenig Kalksalz. — Diese Auffassung ist also eine andere als die vor Peters, der nur ein Paracasein, das zudem mit Casein identisch sein sollte, anerkannte. Diese Tatsachen sind dazu geeignet, gewisse Schwierigkeiten betreffs der Gerinnung der Milch zu beseitigen. Vergleicht man die Gerinnungszeit einer mit Kalksalzen versetzten Caseinlösung mit der Gerinnung der Milch, so wird trotz der nämlichen Labmenge die Milch viel später gerinnen. Stellt man die Versuche bei Zimmer-temperatur an, kann es passieren, daß die Caseinlösung innerhalb weniger Minuten gerinnt, während die Milch noch nach mehreren Stunden ungeronnen bleibt. Auf der anderen Seite: gerinnt eine Milchprobe mit einer gewissen Labmenge in z. B. 10 Min., und hebt man durch Erhitzen die Labwirkung nach 1 Min. auf, enthält die Milch nicht mehr Casein, sondern Paracasein, das dessenungeachtet nicht geronnen ist. Dies läßt sich so erklären, daß entweder das Lab das Paracasein in neue Paracaseine mit immer größerer Affinität zu Kalksalzen bzw. geringerer Löslichkeit umwandelt, oder daß das Lab andere Änderungen der Milch bewirkt, die darin bestehen müssen, daß Hemmungsvorgänge gegen die Gerinnung aufgehoben werden. Solche Hemmungskörper kommen auch tatsächlich vor. Besonders die Eiweißkörper, Lactalbumin und Globulin, wirken entschieden der Gerinnung entgegen. Kommen sie in reichlicher Menge vor wie im Colostrum, tritt überhaupt keine Gerinnung ein. Das Colostrum ist gerinnungs-unfähig. Das Lab hat keinerlei Wirkung auf dieselben. Vielmehr besitzen die genannten Eiweißkörper eine Affinität zu Kalksalzen und wirken aus dem Grunde der Gerinnung entgegen. Erst wenn ein Paracasein mit genügend großer Affinität zu Kalksalzen gebildet worden ist, tritt Gerinnung ein. Demgemäß gerinnt Colostrum glatt nach Zusatz von Kalksalzen. Die Milch enthält nach van Dam¹⁰⁾ so gut wie keine löslichen Kalksalze, wie er durch Versuche mit Elektrolyse bewiesen hat. Hierdurch ist die Auffassung von Soxhlet und Söldner, daß nur die löslichen Kalksalze der Milch von Bedeutung bei der Gerinnung widerlegt worden sind. Das einzige Kalksalz, das von praktischer

Bedeutung ist, ist Calciumphosphat. Dieses Salz ist bekanntlich nicht wasserlöslich. Es befindet sich in der Milch als Suspensionskolloid, und wird durch die Eiweißkörper als Schutzkolloide in kolloider Lösung gehalten. Es kann nicht dialysieren — und dialysierte Milch gerinnt mit Lab — es geht nicht durch Chamberlands Kerze. Andererseits enthält das Filtrat keine für das Paracasein verwertbare Kalksalze.

Nach van Dam kommt aber das Kalkphosphat nicht frei in der Milch vor, sondern (an den Eiweißkörpern) gebunden. Die Milch hat überhaupt die Fähigkeit, Kalksalze festzuhalten. Mit einem Minimum von Oxalat decalcinierte Milch hält sogar energisch zugesetztes CaCl_2 fest. Hierfür kann jedenfalls nicht allein das Casein verantwortlich gemacht werden.

Man muß sich also vorstellen, daß sämtliche Eiweißkörper der Milch um das Kalkphosphat konkurrieren. Wenn durch Lab ein Paracasein mit genügend großer Affinität zu Kalksalzen gebildet worden ist, entreißt es das Kalkphosphat von den übrigen Verbindungen und schlägt sich mit dem Phosphat nieder.

Auch in einer anderen Beziehung geben die Befunde des Verfassers eine gewisse Erklärung. Nach der Gerinnung findet man immer einen reinen Eiweißkörper in der Lösung, das sogenannte Molkeneiweiß. Hammarsten hat schon in seiner ersten Publikation das Molkeneiweiß erwähnt. Die Frage ist nun: kommt das Molkeneiweiß präformiert als eine Verunreinigung vor, die das Casein mitschleppt, oder wird es während bzw. nach der Gerinnung gebildet. Im letzten Falle weiter: wird das Casein in Paracasein und Molkeneiweiß gespalten oder ist das Molkeneiweiß ein sekundäres Produkt, dessen Bildung unabhängig von der Paracaseinbildung ist. Wie gewöhnlich spricht Hammarsten über diese Möglichkeiten sehr vorsichtig. Duclaux¹¹⁾ verneint sogar seine Existenz, was allerdings sehr befremdend wirkt, da sein Nachweis einfach ist und seine Zusammensetzung und Eigenschaften (es ist eine Albuminose) durchaus von dem Paracasein-Casein verschieden sind. Die eingehenden, gut übereinstimmenden Untersuchungen von P. Th. Müller¹²⁾, Petry¹³⁾, Spiro¹⁴⁾ und Schmidt-Nielsen¹⁵⁾ zeigen erstens, daß das Molkeneiweiß kaum eine Verunreinigung des Caseins darstellen kann. Man kann das Casein beliebig oft und durch die verschiedensten Methoden umfällen, ohne daß dies eine Änderung der Molkeneiweißbildung bewirkt. Weiter läßt sich das Molkeneiweiß bei der Einwirkung von Lab sehr schnell nachweisen. Und die Quantität wird während der Einwirkung des Ferments immer größer und größer (obwohl absolut nur in geringer Menge; ca. 4 Proz. des Casein-N's). Man findet sogar bei Einwirkung auf das gereinigte Paracasein eine weitere Bildung von Molkeneiweiß. Man hat früher die Möglichkeit hervorgehoben, daß diese Molkeneiweißbildung eine Wirkung des Pepsins war. Dies ist aber sehr unwahrscheinlich, da die Bildung bei neutraler und sogar äußerst schwach alkalischer Reaktion fortgeht. (Ich sehe jetzt von der Hypothese ab, daß die Labwirkung mit der

Pepsinwirkung identisch sein soll. Hierüber näher unten.) Dagegen fand Schmidt-Nielsen, daß die Menge des Molkeneiweißes von dem Lab unabhängig ist. Schmidt-Nielsen nimmt auch an, daß in den Labpräparaten eine besondere Protease vorkommt, die für die Bildung des Molkeneiweißes verantwortlich ist. Tatsächlich haben Bergmann u. a. das Vorkommen von Erepsin in dem Magensaft erwiesen, von dem es bekannt ist, daß es Casein peptonisiert. Selbst wenn man aber zugeben will, daß das Molkeneiweiß zum Teil ein sekundäres Produkt, unabhängig von Paracaseinbildung ist, weil eine besondere Protease vorkommt, ist hiermit nicht erwiesen, daß nicht ein Teil desselben bei der Paracaseinbildung primär auftritt oder m. a. W., daß das Casein in Paracasein und Molkeneiweiß gespalten wird. Und eben die Tatsache, daß eine fortlaufende Umwandlung von Paracasein ebenso wie eine fortlaufende Bildung von Molkeneiweiß vorkommt, scheint mir für eine solche Möglichkeit zu sprechen. Die Sache läßt sich experimentell prüfen. Das Parachymosin des Menschen und des Schweines ist relativ thermostabil, und jedenfalls mehr thermostabil als Pepsin und Erepsin. Es ist also möglich, eine vom Pepsin und Erepsin freie Lablösung darzustellen. Wenn eine solche Lösung auch eine Bildung von Molkeneiweiß bewirkte, wäre dadurch das primäre Auftreten desselben bei der Gerinnung wahrscheinlich gemacht.

Hiermit stehen wir der Frage gegenüber, welches der Vorgang bei der Gerinnung der Milch bzw. des Caseins ist. Daß von einer Koagulation keine Rede sein kann, ist ohne weiteres klar. Die Paracaseinkalkverbindung ist wasserlöslich, die Verbindung derselben mit Kalksalzen zwar unlöslich, aber nach Entfernung der Salze, z. B. durch Auswaschen mit Wasser, geht der Paracaseinkalk wieder in Lösung. Nach dem obigen ist es gewissermaßen wahrscheinlich, daß das Paracasein — richtiger die Paracaseine — proteolytische Spaltungsprodukte des Caseins darstellen. Das ist aber nur eine Hypothese, und mehr als Vermutungen lassen sich hierüber nicht sagen — und wahrscheinlich wird es noch lange dauern, bis diese Frage gelöst wird.

II.

Das von Hammarsten gefundene Labenzym befindet sich als unwirksames Zymogen in der Ventrikelschleimhaut und wird durch Salzsäure in das aktive Ferment umgebildet. Das Lab kommt in der Ventrikelschleimhaut der Wirbeltiere und bei vielen Avertebraten vor. Es ist ferner oft in den Pflanzen gefunden worden. Das Lab kommt weiter außer im Ventrikel auch im Pankreassaft vor. Auch in den Organen — vor allem im Testis (Testes wurden früher nicht selten bei der Käsefabrikation als Lab verwendet) — kommt es aller Wahrscheinlichkeit nach verbreitet vor. Systematische Untersuchungen hierüber sind nicht vorhanden. Lab von verschiedenen Tierarten ist nicht identisch. Die Artspezifizität des Labs ist zuerst unter den Enzymen erkannt worden. Die Tatsache, daß das Lab auch dort in reichlicher Menge

vorkommt, wo es mit teleologischen Gesichtspunkten gar nichts zu tun hat, wirkt sehr befremdend und bildet eine nicht unwichtige Stütze für die Auffassung, daß das Lab kein eigentliches Enzym an sich darstellt, sondern daß die Labwirkung nur eine besondere Funktion des Pepsins ist oder nichts anderes ist, als das erste Stadium der Pepsinwirkung. Zwischen diesen zwei Möglichkeiten ist scharf zu unterscheiden. Denkt man sich, daß die Labwirkung eine besondere Wirkung des Pepsinmoleküls ist, so haben wir es mit einer von dem Pepsin verschiedenen Wirkung zu tun, was also etwas ganz anderes ist als „das erste Stadium der Pepsinwirkung“.

Bekanntlich sind die Fragen aktuell, indem sämtliche Auffassungen ihre Verteidiger gefunden haben.

Die älteste dualistische Auffassung rührt von Hammarsten, dem es gelang, die Enzyme Pepsin und Lab zu trennen. Hammarstens Auffassung war auch die alleinherrschende, bis Pawlow¹⁶⁾ im Jahre 1904 dagegen seine unitaristische Auffassung formulierte. Sawjalow¹⁷⁾, Sawitch¹⁸⁾, Gewin¹⁹⁾ u. a. gingen weiter als Pawlow, der die Labwirkung als eine besondere Eigenschaft des Pepsinmoleküls annahm, indem sie die Labwirkung mit der Pepsinwirkung identifizierten. Es ist klar, daß die zweite Auffassung von der ersten abhängig ist, aber nicht umgekehrt. Sind Pepsin und Lab verschieden, ist die zweite Auffassung unrichtig. Wohl aber kann das Pepsinmolekül eine Seitenkette mit Labwirkung besitzen.

Die Argumente, die Pawlow u. a. für die Identität des Pepsin- und Labmoleküls hervorheben, sind folgende:

1. Pekelharing, Nencki und Sieber hatten schon angegeben, daß ihre besten Pepsinpräparate Labwirkung aufwiesen.
2. Pawlow fand, daß in verschiedenen Fistelsäften beim Hunde immer relativ gleiche Mengen Lab und Pepsin vorhanden sind.
3. Weiter blieben die beiden Wirkungen auch nach Abschwächung durch Temperatur, chemische Agentien usw. parallel.
4. Pawlow fand in allen Labpräparaten, auch solchen, die nach Hammarsten zur Trennung von Pepsin und Lab behandelt worden waren — Pepsinwirkung, die erst nach Entfernung der Hemmstoffe zum Vorschein kam.
5. Jacoby²⁰⁾ fand, daß beide Enzymwirkungen in gleichem Maße bei der Dialyse nach v. Calcar in das Dialysat übergehen.
6. Jacoby fand weiter Übereinstimmung (beim Erhitzen und) bei der Wirkung von Antitrypsin.
7. Briot²¹⁾ dasselbe in der Einwirkung von Serum auf Pepsinlösungen und Lablösungen.

Aus dem Angeführten geht unzweifelhaft hervor, daß ein ausgesprochener Parallelismus zwischen beiden Enzymen bzw. den Wirkungen vorhanden ist. Wenn dazu Pawlows Wiederlegung gegen Hammarstens Trennung der Enzyme sowie das teleologische Moment herangezogen werden, so kann es kein Wunder nehmen, daß diese „moderne“ unitaristische Lehre Aufmerksamkeit und Anschluß gewonnen hat.

Die weitere Ausbildung der Lehre durch Sawjalow, Sawitsch und Gewin, daß die Labwirkung nur das erste Stadium der Pepsinwirkung ist, geht von der Betrachtung aus, daß die Paracaseinbildung eine Proteolyse ist (was also noch nicht sicher erwiesen ist) und das Casein viel leichter als andere genuine Eiweißkörper angegriffen werden soll (was auch erst zu beweisen ist). Die Unrichtigkeit dieser Auffassung ist doch nicht schwer zu beweisen. Schon Pawlow bemerkt, daß die Hemmungskörper bei der Trennung nach Hammarsten die Pepsinwirkung hinderten, dagegen nicht gegen die Labwirkung gerichtet waren. Also können nicht Lab- und Pepsinwirkung identisch sein. Weiter ist das Lab bei neutraler und sogar schwach alkalischer Reaktion wirksam. Und unter Pepsin versteht man ein Ferment, das bei saurer und nur bei saurer Reaktion wirkt. Will man also die Labwirkung als eine peptische bezeichnen, muß man auch die Definition des Pepsins ändern.

Viel schwieriger ist die Entscheidung, ob Pepsin und Lab verschiedene Wirkungen eines Fermentes sind oder nicht. Die Schwierigkeiten bestehen darin, daß bei einem Trennungsversuch das Ausbleiben der einen Wirkung nicht notwendig eine Trennung bzw. eine Vernichtung derselben bedeutet. Die Möglichkeit bleibt, daß eine Hemmungsvorrichtung gegen dieselbe in Aktivität getreten bzw. eliminiert worden ist. Läßt sich dies erweisen oder nur wahrscheinlich machen, so ist die Trennung mißlungen. Andererseits wenn es nur einmal gelingt, die Fermente bzw. die Fermentwirkungen zu trennen, so ist der volle Beweis für die Dualität geliefert. In diesem Falle bedeuten die obigen Wahrscheinlichkeitsbeweise, die auf einem Parallelismus basiert sind, gar nichts.

Auf der anderen Seite, wenn bei saurer Reaktion beide Fermentwirkungen nachweisbar sind, bedeutet dies nicht sehr viel, da es sehr wohl möglich sein kann, daß das Pepsin bei saurer Reaktion Paracaseinbildung verursacht, ohne daß es mit Lab identisch zu sein braucht. Ist die Paracaseinbildung ein proteolytischer Prozeß (was wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen ist) können möglicherweise mehrere Enzyme das Casein in Paracasein umbilden, das Lab aber bei neutraler Reaktion, Pepsin nur bei saurer. (Nach des Verfassers Ansicht ist die Möglichkeit weit naheliegender, daß Lab und Erepsin — wohl auch Trypsin — identisch sein können als Lab und Pepsin. Übrigens dürfte es zweifelhaft sein, ob Pepsin überhaupt bei saurer Lösung Labwirkung hat. Siehe unten.) Versuche bei saurer Reaktion sind also nicht beweisend, und wenn man die Lösungen neutralisiert, schafft man die Möglichkeit, daß hierdurch die eine Wirkung des Enzymes geschädigt werden kann, die andere nicht. Gewin (l.c.) hat diese Möglichkeit gegen die Dualisten ausgeführt. Die Entscheidung der Fragen ist also eine sehr schwierige.

Die Argumente, die die Dualisten für die Verschiedenheit von Lab und Pepsin anführen, sind wesentlich folgende: 1. Wenn Pepsin und Lab Eigenschaften eines und desselben Fermentes wären, dürfte

man z. B. bei Verdünnung und auch sonst immer denselben Parallelismus zwischen beiden finden. Dies ist aber nicht der Fall. Hammarsten²²⁾ zeigte z. B., daß eine neutralisierte Infusion von Kalbsmagen bei Verdünnung noch recht stark labend wirkt, wenn die peptische Wirkung gänzlich oder so gut wie gänzlich verschwunden war. Hammarsten stellte weiter diesen Versuchen entgegen die Befunde Pawlows (l. c.), daß der neutralisierte Hundemagensaft nach 100 bis 1000 facher Verdünnung peptische Wirkung zeigt, während er schon nach 10—12 maliger Verdünnung die Labwirkung verliert. Diese fehlende Proportionalität erklärt Pawlow dadurch, daß die Labwirkung des Hundemagensafts sehr empfindlich gegen Alkali ist. Andererseits teilen Pawlow und Parastschuk mit, daß — auch in Hundemagensaft — das Pepsin durch die Wirkung von Magnesiumcarbonat (durch seine alkalische Reaktion!) im Gegensatz zum Lab inaktiviert wird, was also als Einwand für die fehlende Proportionalität in dem Magensaft vom Kalb brauchbar ist. Jedenfalls ist die große Verschiedenheit der Magensäfte von Kalb und Hund nicht dazu geeignet, die unitaristische Auffassung zu stützen.

Die Einwände betreffs der Schädigung des einen oder anderen Fermentes bei der Neutralisation hat weiter Hammarsten (l. c.) dadurch entkräftet, daß er in einigen Versuchen die Enzymlösungen nicht neutralisierte, sondern nur mit Wasser so weit verdünnte, bis die Säure unschädlich gemacht worden war (d. h. nicht mehr das Casein fällte). Durch Vergleich der Infusionen von Magenschleimhaut aus Kalb und Pferd, die betreffs peptischer Wirkung ziemlich genau aufeinander eingestellt worden waren, war die Labwirkung der Pferdefusion nach wenigen Verdünnungen verschwunden, während dieselbe der Kalbinfusion nach Verdünnung um mehrere hunderte Male noch sehr stark war. Ähnliche Unterschiede wurden bei Mageninfusion von Huhn und Hecht gefunden. In einer folgenden Arbeit hat Hammarsten²³⁾ ähnliche Unterschiede bei Mageninfusion von Kalb und Hund gefunden. Es war überhaupt unmöglich, zwei Infusionen von ungefähr demselben Pepsingehalt gleichwertig in bezug auf Chymosinwirkung zu machen — selbst wenn CaCl_2 als Aktivator des Labs zugesetzt wurde. Wie groß die Unterschiede sind, zeigte folgende Zusammenstellung nach Hammarsten:

	Pepsin	Lab
1. Hund u. Kalb	1: 0.56	1: 50
2. „ „ „	1: 0.64	1: 64
3. „ „ „	1: 0.72	1: 16
4. „ „ „	1: 0.75	1: 60

Gegen die anscheinend überzeugenden Versuche von Hammarsten lassen sich doch einige Einwände machen. van Dam²⁴⁾ hat für die schlechte Labwirkung des Hundemagensafts hervorgehoben, daß dieselbe durch die Hydroxylionen der Milch besonders bei Körpertemperatur geschädigt werden kann. Tatsächlich ist auch nach Pawlow (siehe oben) das Hundelab sehr alkaliempfindlich. van Dam zeigte auch,

daß man durch Reinigung der erhitzten, nicht labenden Schweinepepsinlösung (Dialyse, Fällern mit Am_2SO_4) eine Reaktivierung des Labs erzielen kann. Das Lab war also nur scheinbar vernichtet und zwar durch beim Erhitzen entstandene Hemmungsvorrichtungen. Stellt man aber nach van Dam die Labungsversuche bei einer niedrigeren Temperatur an, soll das schädliche Agens, d. h. die Hydroxylionen, sich nicht geltend machen können. Nun wurden aber Hammarstens Versuche bei saurer Reaktion angestellt. Auch war bei einer Temperatur von 26°C kein Unterschied gegenüber den früheren Ergebnissen zu finden.

Doch hatten die Versuche van Dams die Aufmerksamkeit auf die Verunreinigungen und hemmenden Stoffe der Infusion gerichtet, die entweder die Pepsin- oder die Labwirkung stören und dadurch den Mangel an Parallelität derselben hervorbringen könnten. Nach van Dam (l. c.) ist auch die geringere peptische Wirkung der Kalbinfusion eben Verunreinigungen zuzuschreiben. — Umgekehrt lassen sich für das Hunde- und Schweinelab ähnliche Verunreinigungen präsumieren. Zur Beantwortung dieser Fragen wäre wohl der richtige Weg einzuschlagen, daß man mit Mischungen von den verschiedenen Labenzymen arbeitete. Hammarsten hat einem anderen Weg gefolgt. Ausgehend von der richtigen Voraussetzung, daß die Versuchsbedingungen bei der Mettschen Probe und den Milchgerinnungsproben nicht direkt vergleichbar sind stellte er Versuche mit reinen, schwach sauren Caseinlösungen an (0,015 Proz. HCl). Die Caseinlösung wurde teils mit saurer Hundefusion, teils mit saurer Kalbsinfusion versetzt. Das Paracasein wurde nach Neutralisation mit CaCl_2 und Na_2HPO_4 nachgewiesen, die Pepsinwirkung durch die Bildung von Pseudonuclein als unlöslichen Niederschlag in der sauren Lösung. Das Resultat war sehr überzeugend:

	Paracaseinbildung	Pseudonucleinniederschlag
Hundenzym	15'	2 ^h —'
Kalbsenzym	6'	2 ^h 30'
Hundenzym	30'	3 ^h 55'
Kalbsenzym	12'	5 ^h 15'

Die zwei Vorgänge, Paracaseinbildung und Pseudonucleinbildung, zeigen bei Einwirkung von Hunde- und Kalbsenzym auf dieselbe Caseinlösung bei derselben Reaktion und Temperatur nicht diejenige Parallelität, die man zu erwarten hätte, wenn Pepsin und Lab identisch wären.

Bei diesen Versuchen sind Substrat, Milieu und Fermentlösung identisch. Dagegen ist es denkbar, daß der Magensaft vom Hund oder Kalb Hemmungsstoffe gegen die eine oder andere Fermentwirkung enthalten hat, welche Hemmung sich also ohne Neutralisation oder Erhitzen sich geltend gemacht hat. Wahrscheinlich ist diese Eventualität nicht. Sie ist aber nicht vollkommen widerlegt und das Vorkommen von Hemmungsvorrichtungen in dem neutralisierten Saft ist genügend nach-

gewiesen. Dagegen stellen Hammarstens Versuche einen exakten Beweis dar, daß die Labwirkung unmöglich das erste Stadium der Pepsinwirkung sein kann.

Das zweite Argument der Dualisten ist die Tatsache, daß man Fermente trennen kann. So hat Hammarsten u. a. pepsinfreie Chymosinlösungen und chymosinfreie Pepsinlösungen darstellen können.

Eine pepsinfreie Chymosinlösung stellte Hammarsten²⁵⁾ durch Schütteln mit Magnesiumcarbonat (erste Phase) und Fällung mit Cholesterin (zweite Phase) dar. Nach Schütteln mit $MgCO_3$ bleibt das Chymosin in Lösung und kann weiter durch eine äther-alkoholische Cholesterinlösung ausgefällt werden, indem mit dem Cholesterin das Lab niedergerissen wird. Diese Lablösungen geben keine Eiweißreaktionen und enthalten kein Pepsin. Pawlow und Parastschuk erkennen diesen Versuch nicht an. Sie fanden, daß nach dem Ansäuern des Mg-Filtrates ein pepsinhaltiger Niederschlag ausgeschieden wird. Wird das Filtrat aber nur neutralisiert, entsteht nach einigen Stunden kein Niederschlag beim Ansäuern und Pepsin ist nachweisbar. Pepsin wird also nicht von $MgCO_3$ niedergeschlagen, sondern durch die alkalische Reaktion inaktiviert. „Alkalien zersetzen das proteolytische Ferment stärker als wie das milchkoagulierende“ — was jedoch nicht mit der größeren Empfindlichkeit des Hundelabs gegen Alkali harmoniert. Für das dem Hundelab so ähnliche Schweinelab hat z. B. der Verfasser gefunden, daß man durch Alkali ein labfreies Pepsin darstellen kann. Die zweite Phase — Trennung durch Cholesterin — erwähnt Pawlow nicht. Da Hammarsten fand, daß beide Enzymwirkungen durch den Atheralkohol etwas abgeschwächt wurden, hat er selbst die volle Beweiskraft der Cholesterintrennung nicht aufrecht erhalten.

Um eine chymosinfreie Pepsinlösung erzielen zu können, wird auch nach Hammarsten die saure Enzymlösung bei 40° einige Zeit (24—48 Std.) erwärmt. Das Kalbslab wird rascher als das Pepsin zerstört und schließlich erhält man also nur peptisch wirkende Lösungen. Für das Gelingen des Versuchs ist es notwendig, daß die Infusion nicht zu konzentriert ist, sonst bleibt die Chymosinwirkung mehrere Tage erhalten.

Gegen die Beweiskraft dieser Versuche ist von Sawitsch (l. c.) und Gewin (l. c.) die schädliche Wirkung des Alkalis auf das Lab bei der Neutralisation der sauren Enzymlösung nach der Digestion hervorgehoben. van Dam hat die Bildung von Hemmungsvorrichtungen gegen das Lab wahrscheinlich gemacht. Diese Einwände hat Hammarsten zu widerlegen versucht, indem er nicht nach der Digestion die Infusion neutralisierte. Auch hier war die Chymosinwirkung so gut wie verschwunden, während die Proteolyse unverändert geblieben war. Auf der andern Seite mischte Hammarsten 1 Volum einer sauren Mageninfusion von Kalb mit 19 Vol. erwärmter, unwirksamer Infusion und verglich die Mischung mit einer Kontrollprobe, die mit 19 Vol. Säure derselben Konzentration verdünnt worden war. Die Kontrollprobe koagulierte in 4 Min. und die andere in 4 Min. 5 Sek.!

Eine Hemmung kommt also jedenfalls nicht in den nicht neutralisierten Proben vor.

Schließlich ist es Hammarsten²⁶⁾ gelungen, einwandfrei die beiden Fermente zu trennen. Er versetzte eine saure Infusion von Kalbsmagen mit einer Caseinlösung und neutralisierte nach kurzer Zeit. Der Caseinniederschlag hatte das Pepsin mit niedergerissen, das Lab war größtenteils in Lösung geblieben. Hammarsten hat hierbei den schon gebildeten Hemmungskörpern (Digestionsprodukten) Rechnung getragen. In einem Versuch war die ursprüngliche Proportion zwischen Lab und Pepsin 1:1, nach der Caseinbehandlung $\frac{1}{4}:\frac{1}{60}$, in einem anderen 1:1 und $\frac{1}{3}:\frac{1}{100}$, in einem dritten 1:1 und $\frac{1}{2}:\frac{1}{60}$ usw. Die allergrößte Menge des Pepsins war entfernt worden, die Chymosinmenge nur wenig vermindert.

Gegen diese Versuchsordnung läßt sich nichts einwenden. Und die Ergebnisse sind entscheidend. Wir wissen vorher, daß Pepsin von Eiweiß aufgenommen wird; z. B. kann man durch Schütteln mit Fibrin u. a. Eiweißkörper alles Pepsin (nebst dem Lab) aus einer Lösung entfernen. Wir wissen weiter, daß das Lab bei der Gerinnung nicht verbraucht wird, sondern sich größtenteils unverändert in der Lösung nach der Gerinnung befindet (Fuld und Spiro). Deswegen war es vorzuziehen, daß das Paracasein wohl das Pepsin, aber nicht das Lab aufnehmen wollte.

Hammarsten hat also den entscheidenden Beweis für die Dualität des Labs und des Pepsins geliefert. Es ist deshalb überflüssig, die Untersuchungen anderer Verfasser anzuführen, deren Argumente nicht die volle Beweiskraft besitzen oder nicht als solche anerkannt worden sind.

III.

Oben ist mehrmals erwähnt worden, daß das Lab von verschiedenen Tieren nicht identisch ist. Zuerst ist diese Verschiedenheit betreffs des Labs von Kalb, Schwein und Mensch vom Verfasser²⁷⁾ erwiesen. Der Unterschied zwischen beiden Labsorten ist wie folgt: 1. Das Chymosin wird beim Erhitzen bis 40° bei saurer Reaktion rasch zerstört, wenn die Konzentration nicht zu groß ist. Das „Parachymosin“ des Schweinemagens ist viel resistenter, indem es noch nach Tagen und Wochen nachweisbar ist. 2. Das Parachymosin ist viel resistenter beim Erhitzen in (lackmus-)neutraler Lösung als Chymosin, indem es das Erhitzen bis 70° während 10 Min. ohne wesentlichen Schaden verträgt. Das Chymosin wird bei viel niedrigerer Temperatur zerstört. 3. Das Parachymosin ist viel empfindlicher gegen Alkali als Chymosin. 4. Das Parachymosin verhält sich ganz anders bei Verdünnung als Chymosin. Das letzte Lab besitzt eine Gerinnungszeit, die innerhalb gewisser Grenzen mit der Konzentration umgekehrt proportional ist. Das Produkt der Zeit und Konzentration ist also gleich einer Konstante k . Beim Parachymosin aber ist die Gerinnungszeit bei Verdünnung länger als berechnet, und nach etwas größerer

Verdünnung hört die Gerinnung überhaupt auf. Folgender Versuch ist typisch.

Fermentlösung	Wasser	Schweinelab Koagulationszeit	Kalbslab
1 cem	— cem	2' 30"	4' —
0,5 „	0,5 „	7' 30"	8' 30"
0,25 „	0,75 „	40' —	17' —
0,125 „	0,875 „	keine in Stunden	38' 30"

5. Der fünfte Unterschied besteht darin, daß CaCl_2 eine weit größere aktivierende Wirkung auf Parachymosin als auf Chymosin ausübt. Die Richtigkeit dieser Unterschiede sind vielfach bestätigt worden.

Es hat sich weiter erwiesen, daß das Parachymosin sehr verbreitet unter den Tierarten vorkommt. Es ist gefunden: 1. Im Schweinemagen (Verfasser), im Menschenmagen (Verfasser, Becker, Briot u. a.), im Hundemagen (Hammarsten), im Pferdemagen, im Magen vom Huhn und Hecht (Hammarsten). Das Chymosin ist dagegen nur im Magen von Kalb und Schaf gefunden worden. Es scheint, als ob das Parachymosin viel mehr verbreitet vorkommt als Chymosin.

Zu ganz anderen Ergebnissen ist Rakoczy²⁸⁾ gekommen. Er bestreitet zwar nicht die Unterschiede zwischen der Parachymosinwirkung und der Chymosinwirkung. Dagegen hat Rakoczy gefunden, daß Parachymosin bei erwachsenen Tieren, Chymosin bei neugeborenen Tieren vorkommt. Der Magen von neugeborenen Pferden und Schweinen soll also Chymosin enthalten, derselbe von Ochsen aber Parachymosin. Und Parachymosin ist mit Pepsin identisch, während Pepsin und Chymosin verschieden sind. Das Pepsin besitzt also labende Eigenschaften. Dieser Standpunkt ist doch recht schwer aufrecht zu halten, obwohl er an und für sich recht plausibel erscheint. Hammarsten hat mit Parachymosin gearbeitet und, was er für Chymosin gefunden hat, ist auch für Parachymosin erwiesen. Entweder sind also Pepsin und Chymosin identisch — und dann kann von einem Parachymosin keine Rede sein. Oder auch sind sie verschieden, und in diesem Falle ist auch das Parachymosin vom Pepsin verschieden. Es wäre aber sehr interessant, wenn Rakoczys Befunde bestätigt werden sollten, daß das erwachsene Tier eine andere Labwirkung als das neugeborene besitzt. Nachprüfungen liegen nicht vor.

Die eigentümlichen Verhältnisse des Parachymosins dem Chymosin gegenüber und besonders die Abweichung des Zeitgesetzes wirken recht befremdend. Sie deuten unter anderem eine ganz andere Reaktionsgeschwindigkeit an, die von derjenigen der meisten anderen Enzyme wie Chymosin, Pepsin, Invertin, Erepsin, Fibrinferment, Pyrocyanaceinsprotease verschieden sein muß. Eine verschiedene Reaktionsgeschwindigkeit deutet auch eine andere Wirkung auf das Casein an — und doch wird auch hier Paracasein gebildet.

Aus diesen Gründen muß man zugeben, daß die Reservation gegen die Existenz eines von dem gewöhnlichen verschiedenen Labfermentes berechtigt ist. Es ist gut verständlich, daß die Opposition gegen das

Parachymosin mit Freude begrüßt worden ist. Es ist aber klar, daß den Experimenten und nur diesen das entscheidende Wort zukommt. Sprechen die Befunde unzweideutig für das Parachymosin, so kann es den Gegnern nichts helfen, daß diese Befunde mit Theorien schwer vereinbar sind.

Gegen das Parachymosin hat sich besonders Gewin gewandt. Gewin¹⁹⁾ anerkennt die obigen Unterschiede. (Da auch viele andere Forscher und besonders Hammarsten das Zeitgesetz des Parachymosins bestätigt haben, kann man wohl ruhig von dem entgegengesetzten Befunde Gerbers absehen.)

Gewin deutet aber diese Unterschiede anders als der Verfasser und folgert eine Identität zwischen Parachymosin und Chymosin, die übrigens mit Pepsin identisch sein sollen. Wenn die Wirksamkeit des Parachymosins bei zunehmender Verdünnung sehr viel schneller abnimmt als beim Chymosin, soll dies dadurch verursacht sein, daß das empfindliche Chymosin bei der Verdünnung von den Hydroxylionen zerstört wird. Dies ist aber unrichtig. Erstens kann man nämlich sogar eine außerordentlich rasche Gerinnung des verdünnten — und also nach Gewin „zersörten“ — Parachymosins bekommen, wenn man etwas CaCl_2 hinzusetzt. Folglich ist das Parachymosin nicht zerstört. Und zweitens bleibt das Zeitgesetz unverändert, wenn man die Verdünnung bei saurer Reaktion ausführt (Hammarsten). Hammarsten²²⁾ folgert auch, daß diese (wie die übrigen) Einwände Gewins wenig überzeugend sind.

Gewin behauptet weiter, daß mit fortschreitender Reinigung tatsächlich das Kalbslab die Charaktere des Parachymosins annimmt. Z. B. wird es empfindlicher gegen Alkali. Dies ist sehr plausibel, denn die Eiweißkörper als amphoter reagierende Körper schützen gegen die Alkaliwirkung. Das Parachymosin soll also schützende Beimengungen entbehren, welche beim Chymosin vorkommen sollen. Andererseits soll nach Gewin das Parachymosin Beimengungen enthalten, die für die größere Resistenz des Parachymosins beim Erhitzen verantwortlich sind. Diese fehlen beim Chymosin. Auch diese Behauptung ist unrichtig (wie a priori wenig wahrscheinlich). Versetzt man nämlich eine größere Menge Parachymosinlösung mit wenig Chymosinlösung und vice versa, so wird beim Erhitzen bis 70° das Chymosin zerstört, während das Parachymosin so gut wie unverändert bleibt, wie die folgenden Belege zeigen.

1. 20 ccm Parachymosinlösung in 2 Teile à 10 ccm geteilt, 10 ccm + 2 ccm einer sehr wirksamen Chymosinlösung (A), 10 ccm und 2 ccm Wasser (B).

Vor Erhitzung:

$\frac{1}{16}$ A = 1'	$\frac{1}{16}$ B = 2'
$\frac{1}{32}$ A = 2' 30"	$\frac{1}{32}$ B = 3' 30"
$\frac{1}{64}$ A = 5'	$\frac{1}{32}$ B = 8'
$\frac{1}{128}$ A = 10'	$\frac{1}{128}$ B = keine Gerinnung.

Nach Erhitzung bis 70° während 10 Min.:

1 A	1'	1 B == 1'
$\frac{1}{2}$ A	4'	$\frac{1}{2}$ B == 3'
$\frac{1}{4}$ A	13'	$\frac{1}{4}$ B == 12'
$\frac{1}{8}$ A == keine		$\frac{1}{8}$ B == keine Gerinnung.

2. Eine Chymosinlösung koaguliert Milch nach der Verdünnung 1:256 in 14 Min. Von der nicht verdünnten Lösung wurden 2 Proben à 10 ccm entnommen und die eine während 10 Min. auf 70° erhitzt. Jede Labwirkung war jetzt verschwunden. Zu beiden Proben wurden dann 2 ccm Parachymosinlösung gesetzt und die Proben während 1 Min. auf 70° erhitzt. Gerinnungszeit 6 Min. und 7 Min. (Bang²⁷).

Also können unmöglich Schutzstoffe beim Parachymosin vorkommen, die das Lab — auch Chymosin — gegen Erhitzung schützen sollen.

Dagegen verdient nach des Verfassers Ansicht ein anderes Verhältnis, das bis jetzt nicht zur Diskussion gekommen ist, Berücksichtigung.

Bekanntlich sind die Enzyme auf das Substrat genau eingestellt, das sie umbilden sollen. Bei den Koagulationsversuchen ist immer Kuhmilch bzw. Kuhecasein verwendet worden, das zwar das natürliche Substrat des Kalbslaba ist, aber keineswegs für Schweinelab, Menschenlab u. a. Gewiß ist es undenkbar, daß dieser Umstand die verschiedene Resistenz gegen Erhitzung erklären kann, und man muß wohl danach annehmen, daß die Labenzyme der verschiedenen Tiere nicht identisch sind. Aber eben deswegen ist die Hypothese nicht unwahrscheinlich, daß das Casein von dem Lab desselben Tieres leichter und schneller umgebildet werden soll als von dem eines verschiedenen Tieres. Der Befund, daß man nicht allein ein Paracasein hat, sondern daß verschiedene Paracaseine mit immer größerer Affinität zu Kalksalzen bei der Labwirkung entstehen, stützt eine solche Auffassung. Wenn also das Parachymosin nach Verdünnung nicht mehr die Kuhmilch zur Gerinnung bringt, wohl aber nach Zusatz von Kalksalzen, bedeutet dies, daß nur die ersten Stadien des Paracaseins mit relativ geringer Kalkaffinität gebildet worden sind. Deshalb kann die Gerinnung erst dann eintreten, wenn Kalksalze wie CaCl_2 zugesetzt werden.

Es ist nach diesem nicht unwahrscheinlich, daß zwei Momente für die Gerinnung der Milch durch Lab verantwortlich sind: 1. Der Kalkgehalt der Milch und 2. die leichtere oder schwerere Fermentation des Caseins durch das Lab*). Unter solchen Voraussetzungen kann es nicht wundernehmen, daß das Schweinelab bei Einwirkung auf Kuhmilch dem Zeitgesetz des Kalbslaba nicht folgt.

Leider sind die Untersuchungen des Verfassers hierüber nur sehr unvollständig, hauptsächlich deswegen, weil es mir nicht gelungen ist, Schweinemilch zu erhalten. Doch dürften vielleicht die schon ausgeführten Versuche so viel Interesse darbieten, daß sie eine Publikation verdienen.

*) Hierzu kommen eventuelle Hemmungsvorrichtungen der Milch.

Bekanntlich gerinnt Menschenmilch nicht oder sehr unvollständig mit Kalbslab. Nun ist der Kalkgehalt der Menschenmilch über 5 mal geringer als derjenige der Kuhmilch (0,03 Proz. gegen 0,17 bis 0,20 Proz.). Bei den folgenden Versuchen wurde die Menschenmilch mit CaCl_2 bis 0,1 Proz. versetzt. Sie gerann jetzt mit Kalbslab ebenso leicht wie Kuhmilch, wenn die Lablösung nicht zu verdünnt war. Das Gerinnsel contrahierte sich später unter Ausscheidung eines Milchserums, das von Fettkugeln weiß war. Bei Verdünnung der Lablösung mit Wasser ließ sich das Zeitgesetz studieren.

Lablösung in ccm	Milch in ccm	Koagulationszeit	
		Menschenmilch	Kuhmilch
1,0	10	1' 30"	1'
0,5	10	2' 30"	1' 46"
0,25	10	4' 50"	3' 23"
$1,0\frac{1}{10}$	10	23' 30"	6' 33"
0,5	10	keine in 24 ^h	13' 45"

Es zeigt sich also, daß das Kalbslab gegenüber Menschenmilch mit genügend Kalksalz versetzt, sich bei Verdünnung genau so wie Parachymosin verhält. (Bei Kuhmilch aktivieren zwar Kalksalze die Parachymosinwirkung sehr, sie können aber nicht das Zeitgesetz ändern.)

Folglich kann das Kalbslab wahrscheinlich nicht das Menschen-casein so leicht fermentieren wie das Kuhcasein. Versuche mit Menschenmilch und Menschenlab sind auch von mir ausgeführt. Das Lab war eine saure Infusion von Menschenventrikel mit CaO_3 neutralisiert. Die Menschenmilch war auch hier mit 0,1 Proz. CaCl_2 versetzt.

Fermentlösung in ccm	Milch in ccm	Gerinnungszeit	
		Menschenmilch	Kuhmilch
0,5	10	2'	2' 05"
0,3	10	3' 50"	4'
0,2	10	3 ^h	7'
0,1	10	keine Gerinnung	keine Gerinnung.

Also verhält sich das Menschenlab auch gegenüber Menschen-casein wie ein Parachymosin. Die Vermutung scheint nicht ganz unwahrscheinlich, daß das Menschen-casein überhaupt schwerer angreifbar ist als Kuhcasein. Hierüber können doch nur Versuche mit reinen Caseinlösungen entscheiden. Denkbar ist allerdings auch, daß besondere Hemmungskörper in der Milch vorkommen.

Daß nicht der kleine Caseingehalt der Menschenmilch für die Abweichungen verantwortlich sein kann, zeigten Versuche mit Stutenmilch, die mit Kalbslab das Zeitgesetz des Chymosins ($L \times t = k$) aufwies. Der Caseingehalt der Stutenmilch ist etwa die Hälfte wie bei Kuhmilch und nicht wesentlich größer als bei Menschenmilch. Der Kalkgehalt aber ist 0,12 Proz. gegen 0,03 Proz. bei Menschen- und 0,17—0,20 Proz. bei Kuhmilch. Mit Schweinelab gerinnt die Stutenmilch noch schwieriger als Kuhmilch. Nach Zusatz von Kalksalz (CaCl_2)

tritt die Gerinnung ein, das Zeitgesetz ist doch wie gewöhnlich beim Parachymosin.

Umgekehrt gerinnt Ziegenmilch (jedenfalls die von mir untersuchte; die Zusammensetzung der Ziegenmilch ist nicht konstant) mit Schweinelab viel leichter als Kuhmilch. Eine Schweinelablösung wurde so weit verdünnt, daß 1 ccm nicht 10 ccm Kuhmilch in mehreren Stunden zur Gerinnung brachte. Dagegen gerannen 10 ccm Ziegenmilch mit 1 ccm in 1 Min. 35 Sek. Nach Verdünnung bis $\frac{1}{10}$ war die Gerinnungszeit 13 Min., $\frac{1}{20}$ ccm = 36 Min. und $\frac{1}{50}$ ccm = 81 Min. Gegenüber Ziegenmilch verhielt sich also Parachymosin ungefähr wie Chymosin. (Dies Verhältnis zeigt ganz unzweideutig, daß das Parachymosin nicht bei Verdünnung zerstört wird, wie Gewin glaubt.) Von Kalbslab wird die Ziegenmilch ungefähr wie die Kuhmilch koaguliert. Die Ziegenmilch enthält etwa denselben Caseingehalt wie Kuhmilch. Der Kalkgehalt ist auch damit übereinstimmend. Die Annahme liegt also auf der Hand, daß das Ziegencasein leichter von Parachymosin angegriffen wird als Kuhcasein. Es ist doch unerlaubt, eine solche Folgerung zu ziehen, bevor Untersuchungen mit reinen Caseinlösungen vorliegen (vgl. die mögliche Hemmung der Reaktion).

So unvollständig diese Untersuchungen auch sind, zeigen sich doch ganz unzweideutig die große Bedeutung der Milch, bzw. des Caseins und der Kalksalze bei der Gerinnung. Es scheint, als ob biologische Unterschiede des Caseins das Wesentliche sind. Jedenfalls zeigen die Versuche, wie sorgfältig man bei der Beurteilung des Zeitgesetzes sein muß. Überhaupt wird heutzutage die Bedeutung der physikalischen Chemie sehr überschätzt, wenn man aus kinetischen Untersuchungen alles erklären zu können glaubt und alles mit Skepsis betrachtet, was damit nicht harmoniert. Es ist keine Frage, daß die Bedeutung der physikalischen Chemie enorm ist — die Stellung als Führer kommt ihr aber nicht zu. Die analytische Chemie nimmt noch immer und nicht am geringsten in der physiologischen Chemie die führende Stellung ein.

Oben ist Parachymosin und Chymosin einander gegenübergestellt worden. Dies ist jedoch nur eine schematische Betrachtung. Tatsächlich muß man verschiedene Parachymosine unterscheiden. Genauere Untersuchungen über die Eigenschaften des Labs von den verschiedenen Tieren (und Pflanzen) entbehren wir noch. Wahrscheinlich werden solche Untersuchungen das Ergebnis liefern, daß sämtliche Labsorten mehr oder weniger spezifisch sind.

Ehe ich das Kapitel über Lab abschließe, dürfte es vielleicht zweckmäßig sein, die praktische Seite der Frage zu berühren, inwieweit man durch Bestimmung der Labwirkung eines Magensaftes Folgerungen betreffs des Pepsins ziehen kann. Oben ist erwiesen, daß Pepsin und Lab nicht identisch sind. Daß das Vorkommen von beiden parallel geht, dürfte wohl sichergestellt sein. Es ist aber eine bedenkliche Sache, von dem Lab auf das Pepsin zu folgern, wenn die Fermente verschieden sind. Sie brauchen dann nicht notwendig

zusammen vorzukommen. Hierzu kommt, daß das Menschenlab Parachymosin ist, das nach Verdünnung die Kuhmilch nicht koaguliert. Man kann also sehr leicht kleine Quantitäten von Lab übersehen, besonders wenn man keine Kalksalze zur Milch setzt (vgl. oben die Versuche von Pawlow und Parastschuk, wo der Hundemagensaft nach 100—200 maliger Verdünnung noch energisch verdaute, während die Gerinnung schon nach 10—12 maliger Verdünnung ausblieb.) Andererseits darf man nicht vergessen, daß das Substrat für das Pepsin doch ganz verschieden ist von dem des Labs. Man kann unmöglich erwarten, daß die Wirkung auf so verschiedene Dinge, wie z. B. Casein und koaguliertes Eiweiß, und zwar von verschiedenen Fermenten, genau — oder dennoch approximativ — übereinstimmen soll. Bekanntlich ist die Pepsinwirkung an sich gegenüber verschiedenen Eiweißkörpern sehr verschieden, z. B. wird Fibrin viel schneller digeriert als koaguliertes Eiweiß und von dem Fibrin das Schweinefibrin viel schneller als das Rinderfibrin. Man kann sehr wohl einen Magensaft erhalten, der bei Mettes Probe negativ sich verhält und dessenungeachtet Fibrin recht schnell verdaut. Aus den angeführten Gründen finde ich, daß jetzt empfohlene Labprobe zur Pepsinbestimmung nicht empfehlenswert ist.

IV.

Bei der Besprechung der Labwirkung ist oft von Hemmungs-
vorrichtungen gegen das Lab die Rede gewesen. Mehrere Verfasser, wie Gewin, Sawitsch u. a., glauben auch, Hemmungskörper in der Lablösung nachgewiesen zu haben. Sawjalow hat gezeigt, daß proteolytische Spaltungsprodukte die Labwirkung hemmen. Bearn und Cremer²⁹⁾ haben in gewissen Fällen durch Erhitzen von Labpräparaten in Lösung auf 60° hemmende Substanzen erhalten. Hedin³⁰⁾ erhielt dasselbe schon nach Erhitzen auf 50°. Hemmungsvorrichtungen kommen also vor und verdienen Berücksichtigung.

Hammarsten und Röden³¹⁾ sind die ersten, die in dem normalen Serum eine Substanz nachgewiesen haben, die die Labwirkung des Chymosins zu hemmen vermag. Diese Beobachtung ist von vielen Forschern bestätigt worden. Größere Berücksichtigung erhielt sie aber erst, nachdem die Immunitätserscheinungen an die Tagesordnung kamen. Morgenroth³²⁾ stellte ein Antilab durch Immunisierung mit Lab dar, d. h. das antilabende Vermögen des Serums wurde dadurch stark vergrößert. Morgenroth führte die gerinnungshemmende Wirkung verschiedener normaler Blutsera auf ein Vorkommen von Antilab zurück. (Das normale Serum enthält auch Lab, wahrscheinlich von dem Darmkanal resorbiert.) Bis jetzt liegen noch recht wenige Untersuchungen über die immunisatorische Antilabbildung vor. Der Verfasser hat vergebens an Kaninchen versucht, durch Immunisierung mit Lab eine Antilabbildung zu erzielen.

Das normale Antilab wird in der Euglobulinfraktion ausgeschieden. Beim Aufbewahren wird es allmählich unwirksam. Durch Erhitzen bis

70° wird es zerstört. Es passiert durch Chamberlands Filtrum. Nach Korschun³³⁾ enthält das Serum außer dem typischen Antilab ein anderes Antilab, das hitzebeständig und dialysabel ist. Dieser Stoff soll das Lab allmählich zerstören. Korschun untersuchte weiter die Relation Lab-Antilab und fand, daß sie genau den Gesetzen der Antitoxinwirkung folgt. Gegen die Untersuchungen von Korschun u. a. ist zu bemerken, daß nur Milch und nicht reine Caseinlösungen verwendet worden sind. Die Verhältnisse sind also bei den Versuchen recht kompliziert gewesen. Hierzu kommt, daß das Serum sich keineswegs gleichgültig gegenüber den Kalksalzen der Milch verhält.

Das Antilab soll eine gewisse Spezifität besitzen insofern, als die Labung durch Pflanzenenzyme nicht beeinflußt wird, während umgekehrt diese ihrerseits wieder spezifische Antikörper bilden sollen. Doch ist die Frage über die Wirkung des Labs aus Pflanzen keineswegs aufgeklärt. Ein Lab aus *Ficus carica* z. B. bringt die Milch zur Gerinnung ohne Gegenwart von Kalksalzen. Dieser Vorgang ist also von der gewöhnlichen Gerinnung durchaus verschieden.

Das Verhältnis zwischen dem normalen Serumantilab und Lab ist von Hedin³⁴⁾ genau untersucht worden. Das wichtigste Ergebnis war, daß der Hemmungskörper durch 0,1—0,2 Proz. Salzsäure zerstört oder gelähmt wurde. Das einmal neutralisierte Lab einer Lab-Antilabmischung ließ sich auch durch Behandlung mit Salzsäure reaktivieren. Beim Aufbewahren der wieder neutralisierten Mischung bei 37° wurde das Lab noch einmal zum Teil neutralisiert. Hedin³⁵⁾ fand weiter, daß Eierklar auch Lab neutralisierte. Aus der Verbindung mit Eierklar konnte das ganze zugesetzte Lab freigemacht werden, was beim Serum nicht der Fall war. Hedin fand weiter, daß bei nur teilweise neutralisierten Lab-Antilabmischungen das Zeitgesetz des Chymosins ($L \times t = k$) nicht mehr gültig ist, indem bei Verdünnung die Gerinnungszeit weiter verschoben wird, als der Verdünnung entspricht. Die Kurve wird also mehr der Parachymosinkurve ähnlich.

Die Tatsache, daß der Hemmungskörper des Serums durch 0,1 bis 0,2 Proz. HCl zerstört wird, war für Hedin³⁶⁾ die Veranlassung die Verhältnisse des Labzymogens näher zu studieren. Bekanntlich hat Hammarsten erwiesen, daß das Lab als unwirksames Vorstadium, Zymogen in der Ventrikelschleimhaut vorkommt und als solches extrahiert werden kann. Das Zymogen ist gegen Erhitzen sowie gegen Alkalien beständiger als das freie Lab und kann dadurch von dem Lab getrennt werden. Die neutrale Infusion von vielen Tieren enthält übrigens nur das Zymogen (Hammarsten). Das Zymogen wird von der Salzsäure des Magensafts in Lab übergeführt.

Hedin fand nun, daß die neutrale (also nicht neutralisierte!) Infusion der Magenschleimhaut außer dem Lab eine andere Substanz enthält, die die Labwirkung zu hemmen imstande war. Diese Hemmungswirkung kommt nach Behandlung der neutralen Infusion mit schwachem Ammoniak zum Vorschein, indem das freie Lab zum Teil zerstört wird und der Hemmungskörper zur selben Zeit in Freiheit

gesetzt wird. Umgekehrt wurde durch Salzsäure die Menge des Labs unter Zerlegung des Hemmungskörpers vermehrt. Ebenso verhält sich das Antilab des Serums. Es wird durch HCl zerstört, durch NH_3 aber vermehrt.

Auch der durch NH_3 freigemachte Hemmungskörper wurde durch HCl zerstört. Nach Neutralisation der sauren Infusion wird durch NH_3 kein Hemmungskörper mehr freigemacht. Bei der Untersuchung der Magenschleimhaut von verschiedenen Tieren fand Hedin³⁷⁾ den Hemmungskörper in nennenswerter Menge nur beim Kalb, Meerschweinchen und Hecht. Ohne besonderen Erfolg wurden Pferd, Schwein, Schaf, Kaninchen untersucht. Dies ist bemerkenswert, da Hammarsten für das Pferdezymogen fand, daß es erst nach der Einwirkung von HCl bei 37° während mehrerer Stunden in Lab umgebildet wird. Man sollte demgemäß erwarten, daß der Hemmungskörper recht resistent gegen HCl war, aber in reichlicher Menge vorkam. Jedenfalls zeigen die Befunde, daß man noch nicht berechtigt ist, zu folgern, daß das Zymogen eine Verbindung zwischen Lab und Hemmungskörper ist — obwohl es nicht unwahrscheinlich scheint. Hedin hat übrigens selbst keine solche Folgerung gezogen.

Bei der vergleichenden Untersuchung der Hemmungskörper von Kalb, Meerschweinchen und Hecht wurde das außerordentlich interessante Ergebnis gefunden, daß das Antilab sogar sehr spezifisch wirkte, indem der Hemmungskörper in der Regel nur auf das arteigene Enzym hemmend wirkte. Diese Hemmung kommt dadurch zustande, daß das Lab mit dem Antilab in Verbindung tritt. Aus dem Grunde läßt sich also folgern, daß sowohl der Hemmungskörper wie das Lab der verschiedenen Tiere verschieden ist. Diese Folgerung bildet eine willkommene Bestätigung der früher erwähnten Verschiedenheit des Kalblabes gegenüber Schweinelab u. a.

Hedins Versuche sind sehr überzeugend, wie ersichtlich ist:

Lab von	Hemmungskörper von	Gerinnungszeit	Kontrolle
Meerschweinchen	Meerschweinchen	138'	(13 $\frac{1}{2}$ ')
Pferd	„	14'	(14 $\frac{1}{2}$ ')
Kalb	„	14'	(13')
Schaf	„	14'	(13')
Schwein	„	10'	(10')
Hecht	„	14'	(14 $\frac{1}{2}$ ')
Kalb	Kalb	79'	(16 $\frac{1}{2}$ ')
Schaf	„	26'	(15 $\frac{1}{2}$ ')
Schwein	„	12'	(16')
Meerschweinchen	„	19 $\frac{1}{2}$ '	(15')
Kaninchen	„	15 $\frac{1}{2}$ '	(16')
Hecht	„	13'	(14')
Hecht	Hecht	45'	(12')
Kalb	„	12'	(12 $\frac{1}{2}$ ')
Pferd	„	13 $\frac{1}{2}$ '	(18')

Der Hemmungskörper von Kalb wirkt auch gegen Schaflab. Sonst ist die Spezifität so gut wie absolut.

„Spezifische Wirkungen“ von Substanzen, erhalten aus animalen Organen, sind bisher für Enzyme und durch Immunisierung erhaltene Substanzen bewiesen. Soviel ich weiß, ist spezifische Hemmung durch ohne Immunisierung erhaltene enzymatische Hemmungskörper vorher nicht nachgewiesen worden, und meine Versuche zeigen eigentlich, daß spezifische Hemmung der Enzymwirkung auch ohne Immunisierung zustande kommen kann.“ (Hedin.)

Hierin liegt die hervorragende Bedeutung von Hedins Untersuchungen, die für die ganze Immunitätslehre von Bedeutung ist. Auch aus dem Grunde, daß die Bildungsstätte der fraglichen Hemmungskörper nicht das Blut, sondern die Magenschleimhaut selbst ist. Dies Organ produziert also das spezifische Labenzym und den dagegen gerichteten Hemmungskörper. Die Versuche bilden Anregung zu ähnlichen Untersuchungen über andere Enzyme. Vielleicht wird dadurch der Weg zum Verständnis der Widerstandsfähigkeit der Magen- und Darmschleimhaut gegenüber die eigenen Enzyme gebahnt. Vorläufig können die Versuche anzeigen, daß man mit der Verwendung artfremder Verdauungsenzyme in der Therapie vorsichtig vorgehen muß, bis diese Verhältnisse aufgeklärt worden sind.

XI. Entwicklung und Ergebnisse der Psychotherapie in neuerer Zeit.

Von

Fritz Mohr-Coblenz.

Literatur.

(Genauere Literaturangaben findet man in einer Reihe der unten angeführten Schriften, z. B. Isserlin, Schultz, Moll.)

1. Alrutz, Halbspontane Erscheinungen in der Hypnose. Zeitschr. f. Psych. **52.** S. 425.
2. Aschaffenburg, Die neueren Theorien der Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 44.
- 2a. — Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.
3. Bernheim, Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Leipzig u. Wien.
4. — Diskussionsbemerkungen. Journ. f. Psych. u. Neurol. **17.** 1911.
5. — Diskussionsbemerkungen. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psych. **3.** 1911.
6. Beyer, Mehr Nervenheilstätten! Psych.-neurol. Wochenschr. 10. Jahrg. Nr. 4. 5.
7. Bezolla, Zur Analyse psychotraumatischer Symptome. Journ. f. Psych. u. Neurol. **8.** 1907. S. 204.
- 7a. Bezolla-Rohr, Zu den psychotherapeutischen Wirkungen des Hochgebirges. Zeitschr. f. Balmologie. 3. Jahrg. Nr. 11.
8. Bleuler, Möbius, Ringier und Grohmann, Die Kolonie Friedau. Zürich 1902.
9. — Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1905.
10. — Die Psychoanalyse Freuds. Jahrb. f. psychoanal. u. psychopath. Forschung. **2.** 1910. S. 623.
- 10a. Bogen, Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretionen beim Menschen. Arch. f. d. ges. Psych. **117.** S. 150.
11. Bonjour, La suggestion hypnotique et la Psychothérapie actuelle. Lausanne u. Paris 1910.
12. Breuer und Freud, Studien über Hysterie. 2. Aufl. Leipzig u. Wien 1909.
13. Brodmann, Zur Methodik der hypnotischen Behandlung. Zeitschr. f. Hypn. **6.** S. 1.
14. Cannes et Pagniez. Isolément et Psychothérapie. Traitement de l'hysterie et de la Neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique. Paris 1909.
15. Cramer, Psychotherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. **8.** 1911.
16. Dejerine, J., und E. Gauchler, Les Manifestations fonctionnelles des Psychonévroses. Leur Traitement par la Psychothérapie. Paris 1911.
17. Delius, Der Einfluß cerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion. Wiener klin. Rundschau. 1905. Nr. 11, 12.
18. — Nervöse Schmerzen und ihre hypnotisch-suggestive Behandlung. Med. Klin. 1908. Nr. 52.

19. Delius, Über Enuresis und ihre suggestive Behandlung. Wiener klin. Rundschau 1906. Nr. 37.
20. Dreyfuß, Über nervöse Dyspesie. Jena 1908.
21. Dubois, Die Einbildung als Krankheitsursache. Wiesbaden 1907.
22. — Pathogenese der neurasthenischen Zustände. Leipzig 1909.
23. — Psychologie und Heilkunst. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 33.
24. — Die Psychoneurosen und ihre seelische Behandlung. 2. Aufl. Bern 1910.
- 24a. Erdmann, K. O., Die Bedeutung des Wortes. 2. Aufl. 1910.
25. Erlenmeyer, Über die Bedeutung der Arbeit in den Nervenheilstätten. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 6.
26. Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehlchen Therapie. Berlin 1901.
27. — Die Erziehung zur Arbeit und durch Arbeit als souveränes Mittel der psychischen Therapie. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psych. 1. 1909.
28. Ferenczi, Interjektion und Übertragung. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forschung. 1. S. 423.
- 28a. Farez, De la suggestive pendant le sommeil naturel. Revue de l'hypon. 1898. S. 257.
29. Forel, Zum heutigen Stand der Psychotherapie. Journ. f. Psych. u. Neurol. 11. 1908.
30. — Der Hypnotismus. 6. Aufl. Stuttgart 1911.
31. — Diskussionsbemerkungen zur Psychoanalyse; zur Hypnose. Journ. f. Psych. 17. 1911.
32. Frank und Bezzola, Über die Analyse psychotraumatischer Symptome. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1907. S. 179, 183.
33. — Die Psychoanalyse, ihre Bedeutung für die Auffassung und Behandlung psychoneurotischer Zustände. München 1910.
34. — Die Determination physischer und psychischer Symptome im Unterbewußtsein. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1911. Nr. 43.
35. — Über Angstneurosen und das Stottern. Zürich.
36. Freud, Über Psychoanalyse. Fünf Vorlesungen. Leipzig u. Wien 1910.
37. — Zur Psychopathologie des Alltagslebens. 3. Aufl. 1910.
38. — Die Traumdeutung. 3. Aufl. 1911.
39. — Die Abhandlungen zur Sexualtheorie. 2. Aufl.
40. — Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. I. und II. Reihe. Wien u. Leipzig.
41. — Analyse der Phobie eines 5jährigen Knaben. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forschung. 1909, und eine Reihe anderer Arbeiten in dem genannten Jahrbuch.
42. — Über wilde Psychoanalyse. Zentralbl. f. Psychoanal. Jahrg. I. 1910/11.
43. — Die zukünftigen Chancen der psychoanalytischen Therapie. Ebenda.
44. Friedländer, Hysterie und moderne Psychoanalyse. Psych.-neurol. Wochenschrift. 11. Nr. 48, 50.
45. Geijerstam, Emanuel af, Kann der Hypnotismus für die Therapie der Geisteskrankheiten Bedeutung erhalten. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psych. 2. 1910
46. — Einiges über den Hypnotismus als therapeutisches Mittel gegen Neurasthenie, Hysterie und Zwangsercheinungen. Ebenda. 3. Heft 6. S. 344.
47. Grohmann, Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart 1899.
48. Gutzmann, Die Störungen der Sprache.
49. Hallbauer, B., Über Suggestionsnarkose. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 781, 82.
- 49a. Hecker, Über die verschiedenen Methoden der psych. Behandlung. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1896. Nr. 18.
- 49b. — Über larvierte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Dez. 1893.

50. Haller und Schultz, Über einen Fall hypnotisch erzeugter Blasenbildung. *Münchener med. Wochenschr.* 1909. Nr. 49.
51. Hellpach, Grundlage einer Psychologie der Hysterie. Leipzig 1904.
52. Hilger, Die Hypnose und die Suggestion. Jena 1909.
53. Hirschlaff, Hypnotismus und Suggestionstherapie. Leipzig 1905.
54. — Über Ruhe und Ruhekuren. *Münchener med. Wochenschr.* 1911. Nr. 5.
55. Hitschmann, Freuds Neurosenlehre. Wien 1910.
56. Jamin, Psychotherapie in Pentzoldt und Stintzings Handbuch der gesamten Therapie.
57. Janet, Les Problèmes de la Suggestion. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 17. 1911.
58. Jones, E. (Toronto), Bericht über die neuere englische und amerikanische Literatur zur klinischen Psychologie und Psychopathologie. *Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forschung.* 2. 1910.
59. — The Therapeutic effect of Suggestion. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 17. E. H. 1911.
60. Isserlin, M., Die Erwartungsneurose. *Münchener med. Wochenschr.* 1908. Nr. 27.
61. — Über Jungs Psychologie der Dementia praecox und der Anwendung Freud-scher Forschungsmaximen in der Psychopathologie. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie* 1907.
62. — Die psychoanalytische Methode Freuds. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig.* 1. 1910. S. 52.
63. — Bewegungen und Fortschritte in der Psychotherapie. *Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie.* 1. Heft 1, 2.
64. Jung, Diagnostische Assoziationsstudien. *Beitr. z. exper. Psychopath.* 1. 1906; 2. 1910. Leipzig.
65. — Die Bedeutung des Vaters für das Schicksal des einzelnen. *Jahrb. f. psychoanal. u. psychopath. Forschung.* 1. 1909.
66. — Über Konflikte der kindlichen Seele. *Ebenda.* 2. 1910.
67. — Zur Kritik über Psychoanalyse. *Ebenda.* 2. 1910.
68. Kern, Die psychische Krankenbehandlung in ihren wissenschaftlichen Grundlagen. Berlin 1910.
69. Kohnstamm, Über hypnotische Behandlung von Menstruationsstörungen mit Bemerkungen zur Theorie der Neurosen. *Therap. d. Gegenw.* Aug. 1907.
70. — und K. Pinner, Blasenbildung durch hypnotische Suggestion und Gesichtspunkte zu ihrer Erklärung. *Verhandl. d. Deutsch. dermat. Gesellsch.* 10. Kongr. 1908. S. 342—346.
71. Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. 1910, 1911.
72. Laquer, Aphorismen über psychische Diät. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 23. S. 336.
73. Levy, Die natürliche Willensbildung. 2. Aufl. Leipzig 1909.
74. Lewandowsky, Zur Entwicklung der neurologischen Therapie. *Therap. Monatsh.* 23. 1909.
75. Lipmann, Die Wirkung von Suggestivfragen. Leipzig 1908.
76. Lipps, Th., Suggestion und Hypnose. *Sitzungsber. d. Bayr. Akad. d. Wissensch.* 1897. 2. Heft 3.
77. Löwenfeld, Der Hypnotismus. Wiesbaden 1901.
78. — Über die hypermnestischen Leistungen in der Hypnose in bezug auf Kindheits-erinnerungen. *Zeitschr. f. Psychotherap. u. Psych.* 2. 1910. Heft 1.
79. — Zum gegenwärtigen Stand der Psychotherapie. *Münchener med. Wochenschr.* 57. 1911. S. 120.
80. Marcinowski, Nervosität und Weltanschauung. 2. Aufl. 1910.
81. — Im Kampf um gesunde Nerven. Berlin 1907.
82. — Zur Frage der infantilen Sexualität. *Berliner klin. Wochenschr.* 1909. Nr. 21.
83. — Die Bedeutung der Weltanschauungsprobleme in der Heilkunst. *Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psych.* 1909.
84. Meige und Feindel, Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung. Leipzig 1903.

85. Moebius, Über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Berlin 1896.
86. Mohr, Die Entwicklung der Psychotherapie in den letzten Jahren. Journ. f. Psych. u. Neurol. **13**. 1908. S. 231.
87. — Die Beziehung zwischen Überredung und Suggestion. Journ. f. Psych. u. Neurol. **14**. 1909.
88. — Die Bedeutung des Psychischen in der inneren Medizin. Med. Klin. 1909. Nr. 31, 32.
89. — Zur Kritik der Psychoanalyse im „Sammelbericht über die psychotherapeutische Literatur im Jahre 1909. Journ. f. Psych. u. Neurol. **17**. 1911.
90. — Diskussionsbemerkungen. Ebenda. **17**. E. H. 1911. S. 339.
91. — „Psychotherapie“ und „Hydro- und Klimatherapie“ in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. **1**. 1910.
- 91a. — Zur Behandlung der Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. **39**. Heft 3.
92. Moll, Der Hypnotismus. 4. Aufl. 1907.
- 92a. — Die Behandlung sexueller Perversionen mit besonderer Berücksichtigung der Assoziations-therapie. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psych. **3**. 1911. S. 1.
93. Muthmann, Zur Psychologie und Therapie neurotischer Symptome. Halle 1907.
94. Oppenheim, Zur Psychopathologie der Angstzustände. Berliner klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 28.
95. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
96. — Nervenkrankheit und Lektüre; Nervenleiden und Erziehung; die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin 1907.
97. — Psychotherapeutische Briefe. 3. Aufl. Berlin 1910.
98. Peters, Gefühl und Erinnerung. Kraepelins Psych. Arb. **6**.
99. Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psych. Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1903.
100. Sadger, Die Bedeutung der psychoanalytischen Methode nach Freud. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1907. S. 41.
101. Schaffer, Zur Technik der hypnotischen Behandlung. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psych. **1**. 1909.
102. Schultz, J. H., Psychoanalyse. Zeitschr. f. angew. Psych. **2** (mit vollständigem Literaturverzeichnis).
103. Seif, L., Über den Wert und die Bedeutung der psychoanalytischen Methode für die Diagnose und Therapie der Neurosen. Journ. f. Psych. u. Neurol. **17**. E.-H. 1911. S. 401.
104. Sellheim, Einiges über die Verwertung von Psychologie in der Frauenheilkunde. Med. Klin. 1910. Nr. 50.
105. Stegmann, Zur Ätiologie des Asthmas bei Kindern. Med. Klin. 1908. Nr. 29.
106. — Erfahrungen bei der Suggestivbehandlung von Alkoholkranken. Die Alkoholfrage. 1905. S. 99.
107. — Die Grenzen der Verwendbarkeit hypnotischen Schlafs in der Psychotherapie. Münchner med. Wochenschr. 1903.
108. Stökel, Beiträge zur Traumdeutung. Jahrb. f. psychoanalyt. u. psychopath. Forschung 1909.
109. — Die Sprache des Traums. Wiesbaden 1911.
110. — Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Berlin u. Wien 1908.
111. Strümpell, Nervosität und Erziehung. Leipzig 1908.
112. Trömmner, Indikationen der Hypnotherapie. Med. Klin. 1908.
113. — Diskussionsbemerkungen. Journ. f. Psych. u. Neurol. **17**. E.-H. 1911.
114. Veraguth, O., Neurasthenie. Berlin 1910.
115. — Über Arbeitstherapie. Therap. d. Gegenw. Mai 1905.
116. — Psychotherapie. Lehrb. d. Therap. inn. Krankh. von Krause u. Garré. Jena 1911.
117. — Ebenda. Spez. Therap. d. Nervenkrankh.

118. Veraguth, O., Kritik der Psychoanalyse. Diskussionsbemerkungen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1908. Nr. 7.
119. — Bemerkungen über Psychotherapie in der Schweizer neurologischen Gesellschaft. Ebenda. 1910. Nr. 11.
120. Vogt, O., Die möglichen Formen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung. Zeitschr. f. Hypn. 9, 10 u. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1.
121. — Über Beschäftigungstherapie bei funktionellen Nervenkrankheiten. Psych.-neurol. Wochenschr. 1899. Nr. 27, 28.
122. — Diskussionsbemerkungen zur Psychoanalyse und zur Hypnose. Journ. f. Psych. u. Neurol. 17. E.-H. 1911 u. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psych. 3. Heft 6. S. 361.
123. — Zur Methodik der ätiologischen Erforschung der Hysterie. Zeitschr. f. Hypn. 8.
124. — Die direkte psychologische Experimentalmethode in hypnotischen Bewußtseinszuständen. Zeitschr. f. Hypn. 5. S. 7.
125. Voss, G. v., Der Hypnotismus, sein Wesen, seine Handhabung und Bedeutung für den praktischen Arzt. Halle 1907.
- 125a. Waldstein, The subconscious self. London 1895.
126. Walthard, Die psychogene Ätiologie und die Psychotherapie des Vaginismus. Münchner med. Wochenschr. 1919. Nr. 39.
127. Weber, E., Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.
128. — Kurze Darstellung desselben Themas in Lewandowskys Handb. d. Neurol. 1. 1910.
129. — Ein automatischer Regulationsmechanismus der Empfindungsstärke. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910. S. 451.
130. Zbinden, Die psychologische Auffassung der Nervosität. Halle 1908.
131. Ziehen, Über Hysterie. Deutsche Klin. am Ende des 19. Jahrh. Berlin 1906. S. 1380.

Deutsche Zeitschriften mit zahlreichen Arbeiten psychotherapeutischen Inhalts:
Zeitschrift für Hypnotismus, jetzt fortgeführt als Journal für Psychologie und Neurologie.

Zeitschrift für Psychotherapie und medizinische Psychologie.

Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen.
Zentralblatt für Psychoanalyse.

So groß der Umfang unbewußter und unsystematischer psychotherapeutischer Einwirkungen im Heilschatze der Medizin seit alters war, so groß war der Widerstand, den eine planmäßig und von bestimmten Gesichtspunkten geleitete Psychotherapie im Anfang ihres Auftretens überall fand. Die ausschließlich naturwissenschaftliche Denkweise hat den Mediziner jahrzehntelang verhindert, zu sehen, daß außer den physiologischen Vorgängen auch psychologische eine enorm große Rolle bei der Entstehung und Heilung von Krankheiten spielen, und es ist noch nicht sehr lange her, daß man jeden als einen Scharlatan betrachtete, der das geheiligte Dogma des Materialismus in seiner Behandlungsmethode nicht genügend respektierte.

Die Erfolge der Suggestions- speziell der Hypnotherapie einerseits, die Entwicklung der Psychologie aus einer spekulativen zu einer exakten, mit experimentellen Methoden arbeitenden Wissenschaft andererseits, haben allmählich Wandel geschaffen, und man darf schon jetzt sagen, daß überall das Bestreben zu erkennen ist, der Psyche den ihr gebührenden Platz wieder einzuräumen.

In der inneren Medizin speziell haben die Untersuchungen Pawlows und seiner Schüler, die von Bogen mitgeteilten Experimente, in neuester Zeit vor allem die wichtigen Arbeiten von Weber¹²⁷⁾ gezeigt, wie unerwartet groß der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper ist und wie schweren Täuschungen fast jede interne Untersuchung und Behandlung ausgesetzt ist, die die psychischen Faktoren und ihren Einfluß nicht berücksichtigt. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur etwa die Arbeit von Dreyfuß²⁰⁾ über die nervöse Dyspepsie zu lesen und damit die verzweifelten Versuche mancher Magenspezialisten zu vergleichen, rein psychogene Magen-Darmstörungen physiologisch zu „erklären“. Auch sei daran erinnert, daß z. B. so manche Fälle von Idiosynkrasien, zu deren Erklärung die gewagtesten und gekünsteltsten biochemischen Theorien erhalten mußten, sich sehr einfach und einleuchtend als auf psychischem Wege in frühester Kindheit erworbene, assoziativ bedingte Störungen erweisen lassen. Daß eine Berücksichtigung der Psyche gerade bei der Therapie unter diesen Umständen in viel größerem Umfange als bisher, notwendig sei, diesem Gedanken konnte sich allmählich der Interne um so weniger verschließen, als er bemerken mußte, daß die oft zweifellosen Erfolge der chemischen und Apparaten-industrie, der Kurpfuscher usw. zu einem guten Teil durch die stärkere, wenn auch meist höchst fragwürdige Benutzung des psychischen Faktors zu erklären sind. Würde dieser Faktor systematisch und in wissenschaftlicher Weise in der Behandlung innerer Krankheiten ausgenutzt, so würden uns die zahllosen Veröffentlichungen über angebliche Wunderwirkungen von neuen Medikamenten und Apparaten, die heute jedem kritisch denkenden Arzt ein Gegenstand tiefen Bedauerns sein müssen, allmählich erspart bleiben!

Im folgenden soll nun eine kurze Übersicht über die neueren Entwicklungstendenzen und Ergebnisse der Psychotherapie gegeben werden, die indes nicht den Anspruch erhebt, irgendwie vollständig zu sein, sondern die nur das Wesentlichste herausheben möchte.

Suggestions- und Hypnotherapie.

Bis vor ganz kurzer Zeit war so ziemlich das einzige Schlagwort, das in der Medizin sofort auf aller Mund trat, sobald etwas körperlich nicht erklärt werden konnte, „die Suggestion“. Es war schließlich so weit gekommen, daß suggestiv und psychisch einfach als gleichbedeutend gesetzt wurden. Man glaubte, ohne auch nur den Versuch einer genaueren Definition des Begriffs der Suggestion und suggestiver Wirkungen zu machen, mit dem Wort als solchem alle nicht körperlichen Einflüsse erklärt und damit oft genug zugleich auch abgetan zu haben. Dabei sah man die Suggestionsbehandlung mit einem halb ironischen, halb verlegenen Lächeln als etwas an, was eigentlich nur in Ermangelung von etwas Besseren, „Wahrerem“, herangezogen wurde und was eigentlich eines wissenschaftlich denkenden Arztes nicht ganz würdig sei. Man bemerkte also nicht, daß man mit dem Wort Suggestion in

dieser allgemeinen Bedeutung überhaupt nichts erklärte, als daß es sich nicht um physische Wirkungen handle, und daß das Problem dort erst begann, wo man es mit einem Schlagwort wählte erledigt zu haben.

Es ist verständlich, daß unter solchen Umständen dieses Wort in mancher Hinsicht ein Hindernis für die Entwicklung einer wissenschaftlichen Psychotherapie geworden ist und es wird sich daher vor allem darum handeln, zunächst festzustellen, in welchem Sinne der Begriff der Suggestion gebraucht werden muß, wenn man mit ihm nicht mehr Schaden als Nutzen stiften soll. Das wird uns zugleich auch auf die weiteren Fragen führen, was als das Wesen der Suggestivwirkung anzusehen ist.

Die Ansichten auch der kompetentesten Beurteiler betreffs des Inhaltes des Begriffs der Suggestion schwanken innerhalb sehr weiter Grenzen. Bernheim^{4, 5)} definiert sie als „l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui“. Und er sagt weiter: „Toute impression, toute image psychique, tout phénomène de conscience est une suggestion.“ Mit Recht ist ihm darauf vorgehalten worden, wozu man bei dieser alles umfassenden Weite seines Begriffs überhaupt noch ein besonderes Wort dafür beibehalte, und man sieht aus dem früher Gesagten auch, welche Folgen eine solch vage Definition haben muß. Janet, Forel u. a. betonen demgegenüber als charakteristisch für die Suggestionwirkung die Dissoziation der gewöhnlich auf einen Eindruck oder ein Erlebnis hin sich einstellenden Assoziationen, anders ausgedrückt: den Wegfall der normalerweise auftretenden Gegenvorstellungen und Gegentendenzen. Trömner^{112, 113)} ist der Meinung, jede gelungene Suggestion müsse folgende wesentlichen Merkmale haben: 1. daß sie eine, meist durch das Wort übertragene Vorstellung ist; 2. daß dieselbe mit der gegebenen psychischen Konstellation des Empfängers in einem gewissen Widerspruch steht; 3. daß sie kritik- und widerspruchslos angenommen, 4. und mit einer gewissen Intensität apperzipiert wird; 5. daß sie die ihr entsprechenden Vorgänge, Empfindungen oder Innervationen erregt. Und er definiert also: „Die Suggestion ist eine paradoxe, d. h. der gegenwärtigen Konstellation mehr oder weniger widersprechende Vorstellung, die, falls widerspruchslos apperzipiert, die mit ihr assoziierten Komplexe und psychischen Wirkungen erregender und hemmender Art entfaltet.“ Dubois²¹⁻²⁴⁾ vertritt eine ähnliche Ansicht, freilich in der bei ihm üblichen unbestimmten und stark populären Ausdrucksweise, wenn er von einer „Eingebung oder Einflüsterung“ spricht, „die auf Schleichwegen stattfindet“. Am besten von allen bisherigen Definitionen ist zweifellos die von Moll⁹²⁾ im Anschluß an Lipps⁷⁶⁾ gegebene: „Suggestion ist ein Vorgang, bei dem unter inadäquaten Bedingungen eine Wirkung dadurch eintritt, daß man die Vorstellung von dem Eintritt der Wirkung erweckt.“ Zum völligen Verständnis dieser Definition muß man wissen, was Lipps unter „inadäquaten Bedingungen“ versteht. Sie sind dann vorhanden, wenn „ein Urteil ohne in dem Individuum vorhandenen Gründe oder trotz der in ihm vorhandenen Gegengründe“ entsteht, ferner wenn eine Empfindung ohne

den entsprechenden physiologischen Reiz, ein Antrieb zum Handeln ohne entsprechende Motive oder trotz der vorhandenen Gegenmotive auftritt. Es dürfte sich, wenn man wirklich den Tatsachen gerecht werden will, empfehlen, zu der Definition von Moll bzw. von Lipps in bezug auf den Ausdruck „unter inadäquaten Bedingungen“ noch den Zusatz zu machen, „unter inadäquaten oder wenigstens dem Individuum bzw. dem Suggestor inadäquat erscheinenden Bedingungen“. Denn in Wirklichkeit gibt es natürlich kein Urteil ohne Gründe oder trotz vorhandener Gegengründe, vielmehr sind die Gründe in solchen Fällen nur dem urteilenden Individuum unbewußt, vielleicht auch dem Suggestor noch unbekannt, bzw. sind die Gegengründe eben überlagert von anderen Faktoren; es gibt auch keine Empfindungen ohne den entsprechenden physiologischen Reiz, vielmehr ist der letztere in solchen Fällen nur weit unter der Schwelle des Bewußtseins oder, physiologisch gesprochen, der Reiz geht von den zentralen, nicht von den peripheren Sinnesflächen aus; es gibt endlich auch keinen Antrieb zum Handeln ohne entsprechende Motive oder trotz vorhandener Gegenmotive, vielmehr muß im Individuum schon nach irgend einer Richtung ein, wenn auch noch so leise anklingendes Motiv ähnlicher Art, wie es der Suggestor gibt, vorhanden sein, wenn die Realisierung erfolgen soll. Mit dieser Einschränkung aber gibt die Definition von Moll-Lipps in der Tat eine Möglichkeit, andere psychische Einwirkungsmethoden wenigstens einigermaßen von der Suggestion zu trennen. Freilich zeigen diese Überlegungen auch, daß, selbst wenn man diese relativ klare Definition annimmt, die Übergänge nach den anderen psychotherapeutischen Methoden hin durchaus fließende sind. Um nur eines zu erwähnen: bei Verwendung bestimmter chemischer und physikalischer Suggestionsträger erwecken wir keineswegs immer nur die Vorstellung von dem Eintritt einer Wirkung, sondern sehr oft ist dabei eine, der vorgestellten ähnliche, unter Umständen sogar gleiche Wirkung tatsächlich, wenn auch nur leise anklingend, vorhanden. Die oben gegebene Definition trifft überhaupt im ganzen Umfange nur die experimentellen Suggestionen, während die therapeutischen praktisch sich fast immer mit sonstigen psychischen Einwirkungen verbinden. Im letzteren Falle von „Pseudosuggestionen“ zu sprechen, wie Hirschlaff⁵³⁾ vorschlägt, bringt keine wesentliche Förderung. Vielmehr wird es für die praktische Psychotherapie nur zweckmäßig sein, daß man sich möglichst über all die Faktoren klar ist, die man außer der Suggestion im strengsten Sinne noch heranzieht.

Hypnose.

Die Hypnose ist derjenige Zustand erhöhter Dissoziabilität, der das Inkrafttreten inadäquater Bedingungen, aber, wie wir gleich hinzufügen müssen, auch die Wirksamkeit adäquater Bedingungen (Belehrungen, chemische und physikalische Faktoren, Motive) in besonders ausgiebigem Maße ermöglicht. Was die Hypnose ihrem Wesen nach ist, darüber

gehen die Meinungen noch immer weit auseinander. Doch ist die Zahl der Autoren, die ihre große Ähnlichkeit mit dem Schlaf hervorheben, allmählich die entschieden überwiegende geworden. Die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale vom Schlaf sind darin gegeben, daß die Hypnose nur ein partieller Schlaf ist, also dem Wachzustande näher steht, und daß ein Rapport vorhanden ist, der sich wenigstens für gewöhnlich im Schlafe nicht findet. Allerdings kann der Rapport in der Hypnose verloren gehen, und umgekehrt kann im Schlafe gelegentlich Rapport vorhanden sein. Darauf haben in den letzten Jahren besonders einige französische Ärzte, z. B. Farez^{28a)} hingewiesen.

Hirschlaff⁵³⁾ hat schon vor längerer Zeit die These aufgestellt, daß oberflächliche und tiefe Hypnosen wesensverschiedene Dinge seien: die oberflächlichen, die er Pseudohypnosen nennt, seien vom Wachzustande nicht wesentlich verschieden, vielmehr nur charakterisiert durch die Ruhe der willkürlichen Organe und durch die Konzentration der Aufmerksamkeit, verbunden mit einem mehr oder minder großen Müdigkeitsgefühl. Dagegen sei die Hypnose ein spezifisch veränderter, auf tiefgreifender pathologischer Alteration des Seelenlebens, einer krankhaften Dissoziabilität der neuropsychischen Konstitution beruhender Seelenzustand, dessen Hauptkennzeichen eine erhöhte Beeinflußbarkeit gegenüber den verschiedensten Eingebungen sei. Eine derartige abnorme Dissoziabilität sollen nach Hirschlaffs Ansicht vor allem die Hysterischen, dann auch die an chronischen Vergiftungen durch Morphinum, Alkohol, Kokain u. a. m. leidenden Menschen aufweisen.

Schon an anderer Stelle⁹¹⁾ habe ich demgegenüber betont, daß diese Trennung in hypnotische und pseudohypnotische Zustände willkürlich ist, daß es vielmehr die verschiedensten Tiefengrade der Hypnose gibt, die sich nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten finden können. Oft genug habe ich es erlebt, daß bei sonst ohne weiteres in tiefe Somnambulhypnose verfallenden Individuen plötzlich keine tiefe Hypnose mehr zu erzielen war und daß umgekehrt irgend eine kleine Änderung der Technik des Hypnotisierens, irgend eine gelegentliche Äußerung von meiner Seite, irgend eine andere Tageszeit usf. bei sonst nur leicht hypnotisierten bzw. hypnotisierbaren Menschen mit einem Male eine tiefe Hypnose entstehen ließ. Daraus geht also hervor, daß, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, zwar die augenblickliche psychophysische Konstellation, nicht aber die dauernde psychophysische Konstitution die wesentliche Rolle bei der Entstehung der Hypnose spielt. Das stimmt auch mit anderen Tatsachen überein. So findet man bekanntlich viele Hysterische, die sehr schwer oder gar nicht zu hypnotisieren sind, und ebenso habe ich bei zahlreichen schweren Alkoholikern und Morphinisten für Hypnose ganz refraktäre Fälle gesehen.

Die Frage ist von erheblichem praktischen Interesse. Denn die Gegner der Hypnose suchen aus der Ansicht von der nahen Verwandtschaft tiefer Somnambulhypnosen (meist wird freilich daraus unter der Hand einfach „die Hypnose“ gemacht) mit psychopathologischen Zu-

ständen Kapital zu schlagen. Wie Isserlin⁸³⁾ mit Recht sagt, hat das „Dogma von der künstlichen Hysterisierung“ durch die Hypnose, die auf Charcots Gleichsetzung von Hysterie und Hypnose zurückgeht, der Hypnotherapie sehr viel Hindernisse in den Weg gelegt.

Hirschlaff behauptet ja nun nicht, wie andere Autoren, daß die tiefe, „wirkliche“ Hypnose Hysterie usw. erzeuge, sondern daß ihr Zustandekommen der Ausdruck einer schon vorhandenen psychopathischen Konstitution sei. Es könnte also, wie ich im Gegensatz zu manchen Autoren behaupten muß, welche Hirschlaffs und ähnliche Auffassungen als Stütze für ihre Annahme von der künstlichen Hysterisierung anführen, die letztere dadurch unmöglich herbeigeführt werden; die Hysterie würde vielmehr höchstens durch die Hypnose verstärkt. Aber auch dagegen sprechen die überaus zahlreichen Fälle, wo, wenn auch nicht die Hysterie, so doch hysterische Symptome glatt und dauernd auf diesem Wege beseitigt worden sind, ohne daß die hysterische Konstitution dadurch irgendwie in ungünstigem Sinne beeinflußt worden wäre.

Neuerdings ist nun von einer andern Seite aus der Versuch gemacht worden, Hysterie und Hypnose in sehr nahe Beziehungen zueinander zu bringen, nämlich von der Freudschen Schule, insbesondere von Ferenczi⁸⁴⁾. Er behauptet sogar einfach ihre Wesensgleichheit. In beiden Zuständen handle es sich um unbewußte Vorstellungen und Vorstellungsmechanismen, die die Symptome produzierten und die infantilen, speziell die sexuellen Erinnerungsgruppen (Komplexe) spielten dabei die Hauptrolle. Ohne daß hier auf Näheres eingegangen werden kann, sei nur bemerkt, daß dieser ganze Vergleich nur sehr teilweise zutrifft, wie ich a. a. O. ausgeführt habe⁸⁵⁾.

Nimmt man mit Moebius an, der Begriff der Hysterie sei dadurch definiert, daß man sie als eine Erkrankung auffaßt, in der alle Krankheitserscheinungen durch Vorstellungen hervorgerufen werden, so ist ihre äußere Verwandtschaft mit der Hypnose, aber überhaupt mit allen andern nur durch Vorstellungen hervorgerufenen Zuständen (Suggestion, Begeisterung usw.) klar. Allein abgesehen davon, daß bekanntlich obige Definition der Hysterie keineswegs allgemein akzeptiert und der Begriff der Hysterie dabei viel zu weit gefaßt ist, käme es doch zunächst noch darauf an, zu zeigen, daß die inneren Kräfte, die die Vorstellungen leiten, bzw. aus denen sie entspringen, in beiden Fällen die gleichen sind. Es ist doch kein ganz kleiner Unterschied, ob eine Vorstellung spontan irgend ein körperliches bzw. psychisches Symptom erzeugt oder ob dasselbe erst dann eintritt, wenn das Individuum durch eine Reihe von Maßnahmen seitens eines Dritten in einer Weise geleitet ist, die das Auftreten des Symptoms begünstigt! Im ersteren Falle handelt es sich um die Äußerung einer bestimmten Veranlagung, im letzteren um den Ausdruck einer bestimmten Beeinflussung. Eines allerdings ist auch nach meiner Erfahrung (wie auch nach der von Isserlin u. a.) Hirschlaff zuzugeben: daß nämlich ganz tiefe Somnambulhypnosen mit Realisierung aller beliebigen experimentellen Suggestionen oft relativ leicht bei Psychopathen zustande gebracht werden können und daß namentlich ein

Verfallen in tiefste Hypnose ohne besondere Bemühungen seitens des Hypnotisierenden für Psychopathie spricht. Das beweist indes zunächst weiter nichts, als die geringere Widerstandskraft psychopathischer Konstitutionen gegen Suggestionen, nicht aber ihre Wesensverwandtschaft mit der Hypnose.

Über die Erscheinungen der Hypnose herrscht ziemlich große Übereinstimmung. Daß sie die Motilität, die Sensibilität, einen großen Teil der vegetativen, vasomotorischen und trophischen Funktionen in weitgehendem Maße zu beeinflussen vermag, ist hinlänglich bekannt. Doch bedürfen einige neuere Ergebnisse noch einer kurzen Besprechung.

Die Beeinflussung vasomotorischer Funktionen ist, seitdem uns die letzten Jahrzehnte die schönen Untersuchungen Langes, James, Wundts und ganz neuerdings vor allem Webers gebracht haben (denen sich die von Ottfried Müller, Citron u. a. anschließen), nicht mehr so wunderbar, wie es früher vielen erscheinen mochte. Weber¹²⁷) hat bekanntlich nachgewiesen, daß es in der Hypnose gelingt, ganz beträchtliche Blutverschiebungen nach verschiedenen Körperteilen hin dadurch zu erzielen, daß man die Suggestion gibt, es würden mit bestimmten Gliedern Bewegungen ausgeführt, oder daß man auch nur behauptet, man berühre sie. Er hat ferner die Wirkung der Gefühle der Lust und Unlust auf die Blutverschiebungen im Körper studiert und gefunden, daß auch da ganz gesetzmäßige Beziehungen bestehen. So wird man es nicht mehr überraschend finden, wenn es Kohnstamm⁶⁹), Delius¹⁷), mir selbst u. a. öfters gelungen ist, die Menstruation auf bestimmte Termine festzusetzen, wenn Hecker, Haller und Schultz⁵⁰) und Kohnstamm und Pinner⁷⁰) u. a. hypnotisch-suggestiv erzeugte, genau kontrollierte Blasenbildungen der Haut hervorrufen konnten und anderes mehr. Regelung des Stuhlgangs, Beeinflussung spastischer und sogar sekretorischer Störungen der Magendarmfunktion in der Hypnose kann ebenfalls demjenigen nicht als etwas Unerhörtes erscheinen, der die psychogene Entstehung solcher Störungen kennt. Eine direkte Beeinflussung der Atmung und der Herztätigkeit durch Suggestion ist nach den bisherigen Untersuchungen nicht oder nur bei ganz besonders suggestiblen Menschen möglich; dagegen kann sie indirekt, d. h. durch Vermittlung suggerierter Gefühle, Affekte und Vorstellungen sehr wohl erzielt werden. Auch die Hervorrufung bzw. Unterdrückung von Husten, Erbrechen, Gähnen, Urinsekretion, Erektionen, Pollutionen, die sicher festgestellt ist, geschieht meines Erachtens gewöhnlich nicht direkt, sondern auf dem Umwege über Verbindungen, die sich im Laufe des Lebens zwischen elementaren Organempfindungen und der Tätigkeit bestimmter Muskelgruppen gebildet haben. Über die hypnotische Beeinflussung von Warzen ist mehrfach, so von Bonjour¹¹) berichtet worden. Auch darüber hat man früher, wie über so manches andere, gelächelt. Ein absolut einwandfreier Fall ist mir bisher auch nicht bekannt; indessen geben die neueren Feststellungen von Waelsch, Genewein und Rothbaum doch auch hier Anhaltspunkte, die die Möglichkeit einer rein zentralen Wirkung selbst auf solche Gebilde als durchaus denkbar erscheinen lassen.

Die genannten Autoren fanden nämlich nach Abtragung bzw. Ätzung der Warzen auf der einen Hand ein spontanes Verschwinden derjenigen auf der anderen.

Man hat früher seitens der Schule Charcots auch einige angeblich rein spontane körperliche Veränderungen, besonders der Muskulatur, in der Hypnose behauptet. Die Beweise dafür haben in jener Zeit das psychogene Moment völlig vernachlässigt. Aber auch seitdem man diesen Fehler nicht mehr in dem einstigen Maße begeht, sind spontane Veränderungen der Reflexe (Schaffer), gesetzmäßige Beziehungen zwischen Veränderungen verschiedener Sinnessphären behauptet worden. Durchaus eindeutige Beweise dafür liegen indessen gegenwärtig noch nicht in genügender Zahl vor. Alrutz¹⁾ hat kürzlich diese Fragen einer genaueren Besprechung unterworfen und sie sind in der Tat nicht nur von hohem theoretischen, sondern auch von praktischem (auch diagnostischem) Interesse, so z. B. die von Binet und Féré berichtete Entstehung einer nicht suggerierten motorischen Aphasie bei suggerierter Lähmung des Armes, die Herabsetzung des Geruchs- und Gehörsinnes bei suggerierter Blindheit usw. Psychologisch verständlich und theoretisch möglich sind solche Erscheinungen ja durchaus, aber es gilt zunächst, ihr tatsächliches Vorkommen als spontaner oder wenigstens halbspontaner Erscheinungen noch einwandfreier zu erweisen.

Letzterer Forderung ist dagegen meines Erachtens genügt betreffs des Phänomens der Hypermnesie, der suggestiven Erweiterung des Gedächtnisses in der Hypnose. Ob es sich dabei freilich um eine wirkliche Mehrleistung und nicht vielmehr nur um die Ausschaltung von Hemmungen handelt, die im Wachzustand die Erinnerung nicht auftauchen lassen, das dürfte noch nicht entschieden sein. Praktisch ist das ja aber weniger wichtig als die Tatsache einer Hypermnesie an sich. Sie ist kürzlich von Löwenfeld wieder eingehend behandelt worden⁷⁸⁾.

Der Mißbrauch der hypnotischen Suggestion für verbrecherische Zwecke wird von Laien wie von Ärzten im ganzen für viel häufiger und für viel leichter möglich gehalten, als es der Wirklichkeit entspricht. Im allgemeinen kann man sagen, daß auch im tief hypnotischen Zustand noch genug von den anerzogenen und ererbten Hemmungen vorhanden ist, um kriminelle Suggestionen nicht zur Realisierung kommen zu lassen. Schon bei relativ ganz harmlosen Suggestionen, die aber mit Charakter und Naturanlage des Hypnotisierten im Widerspruch stehen, findet man oft einen großen Widerstand beim Erteilen der Suggestion und noch mehr beim Realisieren. Nicht selten erwachen die Hypnotisierten oder wünschen, erweckt zu werden. Insofern ist Löwenfelds⁷⁷⁾ Ausspruch durchaus zu unterschreiben, „daß die Suggestion keine Macht ist, die alle in uns ruhenden intellektuellen und sittlichen Kräfte zu überwältigen vermag“. Auf der andern Seite ist zuzugeben, daß es bei ohnedies haltlosen bzw. zu kriminellen Akten neigenden Individuen möglich ist, verbrecherische Suggestionen zur praktischen Wirksamkeit gelangen zu lassen. Das ist auch Molls⁹²⁾, Hirsch-

laffs und Forels⁹⁰⁾ Ansicht, und in demselben Sinne spricht ein kürzlich von Hübner mitgeteilter Fall. Aber gerade der letztere ist bezeichnend für die Wichtigkeit einer Kenntnis der Hypnose seitens der Ärzte auch nach dieser Seite hin: nur in der Hypnose war es möglich, von dem betreffenden Kranken zu erfahren, wer ihm die kriminellen Suggestionen gegeben hatte und ihn auf diese Weise deren Einfluß zu entreißen. Aber auch in diesem Falle handelte es sich, wie in allen bisher mitgeteilten, um eine schwer psychopathische Konstitution, die auch ohne Hypnose jedem fremden Einfluß zugänglich war. Es ist deshalb natürlich ein Unding, auf Grund solcher Beobachtungen vor der Hypnose im allgemeinen zu warnen. Vielmehr sollte es uns nur eine erneute Aufforderung sein, dahin zu arbeiten, daß die Ausübung der Hypnose, geradeso gut, ja noch viel mehr wie die der Narkose, die ja auch schon oft genug zu verbrecherischen Zwecken benutzt worden ist, nur Ärzten gestattet sein soll.

Betreffs der Frage der Hypnotisierbarkeit muß man notwendigerweise verschiedene Grade der Hypnose unterscheiden. Am zweckmäßigsten ist dabei das von Forel angegebene Schema (das aber eben nur als Schema brauchbar ist). Er unterscheidet drei Grade: 1. Somnolenz. Dabei kann der nur leicht Beeinflusste noch unter Anwendung von Energie der Suggestion widerstehen und die Augen öffnen. 2. Leichter Schlaf oder Hypotaxie. Der Beeinflusste kann die Augen nicht mehr aufmachen und hat das Gefühl, einem Teil der Suggestionen oder allen gehorchen zu müssen, wird aber nicht amnestisch. 3. Tiefer Schlaf oder Somnambulismus; Amnesie nach dem Erwachen. In Somnolenz geraten nach meiner Erfahrung bei zweckentsprechendem Vorgehen, namentlich bei Anwendung des sog. „fraktionierten Verfahrens“ von O. Vogt¹²⁴⁾ mindestens 80 Proz. aller Versuchspersonen; in Hypotaxie ungefähr 50—60 Proz. und in tiefe Hypnose etwa 10—20 Proz. Einzelne Autoren geben weit höhere Zahlen an, so O. Vogt, der 100 Proz. hypnotisierbar fand und bei 83 Proz. tiefe Hypnose erzielen konnte. Wetterstrand hatte bei 3148 Personen nur 97 Mißerfolge. Schrenk-Notzing hat eine Zusammenstellung aus den Angaben zahlreicher Untersucher aus England, Deutschland, Frankreich, Schweden, Kanada usw. gemacht und unter 8705 Personen nur 6 Proz. völlig refraktär gefunden; von den anderen 94 Proz. wurden nur somnolent 29 Proz., hypotaktisch 49, in tiefe Hypnose garieten 15 Proz.

Gewisse psychische Eigentümlichkeiten wirken begünstigend für den Eintritt der Hypnose so z. B. Gewöhnung an Unterordnung und Gehorsam, starkes Vertrauen zum Arzt, Fähigkeit, den Gedanken eine bestimmte Richtung zu geben. Es ist mir auch aufgefallen, daß Menschen, die ihre Beschwerden im Anschluß an starke seelische Erschütterungen bekommen haben (also z. B. sehr viele sog. Neurastheniker und „Nervöse“) und die deshalb das intensive Bedürfnis nach Vergessen empfinden, häufig mit einer merkwürdigen Schnelligkeit in eine tiefe Hypnose wie in einen erwünschten, spannunglösenden Schlaf verfallen.

Ähnliches schien mir bei solchen Patienten der Fall zu sein, die den lebhaften Wunsch hatten, sich dem Arzte gegenüber auszusprechen, die aber im Wachzustande ihre Hemmungen nicht überwinden konnten und nun im Schlafzustand halb bewußt, halb unbewußt eine Wegschaffung dieser Hemmungen erwarteten. Sonst aber kann man leider gegenwärtig auf Grund eines psychischen Status noch nicht mit Sicherheit vorhersagen, ob ein Mensch leicht zu hypnotisieren ist oder nicht, so erwünscht es auch gerade für die Frage der Indikationsstellung wäre. Nur das läßt sich mit Sicherheit behaupten, daß Idioten, Geisteskranke (außer Paralytikern in einem gewissen Stadium), negativistisch veranlagte Menschen und solche, die eine geringe Fähigkeit zur Konzentration der Aufmerksamkeit besitzen, schwer oder gar nicht zu hypnotisieren sind, während eine gute Konzentrationsfähigkeit und ein gewisses psychisches Entgegenkommen die Hypnose erleichtern. Erwähnt sei noch besonders, wie völlig verkehrt es ist, leichte Hypnotisierbarkeit als gleichbedeutend mit Willensschwäche anzusehen, wie das in so weiten Kreisen geschieht. Die Möglichkeit, sich in einen gewissen indifferenten Seelenzustand zu versetzen, die dem Eintritt der Hypnose günstig ist, ist keineswegs ein Zeichen von Willensschwäche, sondern viel mehr das einer guten Disziplinierung des Willens.

Gemütsbewegungen sind dem Eintritt der Hypnose hinderlich. Kinder bis zu 6 Jahren sind schwer, ältere oft recht leicht zu hypnotisieren. Das höhere Alter gibt im ganzen schlechtere Aussichten; doch habe ich bei Männern von 65, 71 Jahren schon in der ersten Sitzung tiefe Hypnose erzielt. Häufige Wiederholung der Hypnose steigert die Hypnotisierbarkeit. Schwankungen der letzteren sind häufig, nicht immer nur auf Grund bestimmter Veränderungen im oder um den Patienten, sondern sicher manchmal auch auf Grund von Schwankungen des psychischen Gleichgewichtes beim Arzt, wie ich schon a. a. O. betont habe.

Auf einen Punkt sei noch besonders aufmerksam gemacht, der m. E. bisher zu wenig berücksichtigt worden ist: in manchen, nicht ganz seltenen Fällen erreicht man scheinbar keinerlei hypnotische Beeinflussung; aber nach Stunden oder auch nach Tagen und Wochen zeigt das unerwartete Auftreten irgendwelcher Realisation der gegebenen Schlaf- oder Heilsuggestionen, daß doch eine Beeinflussung stattgefunden hat, daß sie aber zuerst offenbar auf einen, wenn auch unbewußten Widerstand gestoßen ist, der erst allmählich oder erst beim Eintritt begünstigender oder Wegfall störender äußerer oder innerer Momente überwunden wurde. Oft wird der Eintritt der Realisierung der Suggestionen vom Patienten dann als die Wirkung irgendwelcher gänzlich indifferenter Medikamente oder sonstiger Faktoren (Besuche, Reisen und dergl.) aufgefaßt.

Über die Technik der Hypnose ist in den letzten Jahren insofern eine gewisse Einigung erzielt worden, als die Faszinations- und die vorwiegende Fixationsmethode zugunsten der Verbalsuggestionenmethode ziemlich überall verlassen worden sind entsprechend der nun

allgemeinen Erkenntnis, daß die Hypnose durch rein psychische Faktoren erzeugt wird. Ausübung leichter taktiler Reize auf die Haut, sei es durch Streichen mit der Hand oder durch Franklinsation und ähnliches wird häufig als Unterstützungsmittel mit benutzt. Letzteres Vorgehen (Franklinsation) gehört schon zu den von Weinhold, Eulenburg, mir u. a. für gewisse Fälle empfohlenen larvierten Methoden, die es gestatten, die Hypnose einzuleiten, ohne daß man dem Kranken gegenüber den Eindruck des Hypnotisierens (das sehr viele fürchten) erweckt. Übrigens halte ich es in der Mehrzahl der Fälle für richtig, den Patienten vorher möglichst über Wesen und Bedeutung der Hypnose aufzuklären, damit er sich keinerlei mystische Vorstellungen davon machen kann.

Das fraktionierte Verfahren nach Vogt, das m. E. viel zu wenig in seiner Bedeutung geschätzt wird, verdient für die Erzeugung tieferer Hypnosen entschieden weitere Verbreitung. Es besteht kurz gesagt darin, daß der Patient zunächst eingeschläfert und dann geweckt und über seine Empfindungen ausgeforscht wird. An die letzteren werden dann die weiteren Suggestionen angeknüpft und damit so lange fortgeführt, bis man die erwünschte Schlaftiefe erreicht hat. Wo auf sie viel ankommt, da leistet das Verfahren oft recht gute Dienste. Narkotische Mittel zur Einleitung der Hypnose heranzuziehen, kann meiner Ansicht nach nur dann als erlaubt bezeichnet werden, wenn es sich um ganz schwere und sonst absolut refraktäre Fälle handelt. Daß andererseits die Narkose selbst durch die Einleitung eines hypnotischen Zustandes in manchen Fällen ganz wesentlich vereinfacht und ungefährlicher gemacht werden kann (wegen viel geringeren Verbrauchs an Narkotica), ist kürzlich von Hallauer⁴⁹⁾ wieder gezeigt worden.

Diskutiert wird noch die Frage, ob man die Hypnose besser in Gruppen oder an einzelnen Kranken vornehmen soll. Daß die Gruppenshypnose viel promptere Schlafwirkungen ergibt, ist sicher; aber sie eignet sich weniger für ein Vorgehen, bei dem man außer hypnotischen Einflüssen auch noch alle anderen psychotherapeutischen Faktoren (Analyse, Aufklärung, Erziehung usw.) einwirken lassen will. Deshalb und weil ich die tiefen Hypnosen meist für entbehrlich halte, möchte ich die Einzelhypnose für die am meisten zu empfehlende Methode ansehen, wenigstens in der Privatpraxis.

Ob tiefe oder oberflächliche Hypnose therapeutisch vorzuziehen seien, darüber ist auch heute noch keine Einigung erreicht. Moll⁵²⁾, Forel³⁰⁾ u. a. sind der Ansicht, daß die tiefen Hypnosen allein die erwünschte optimale Wirksamkeit entfalten. Demgegenüber haben Hecker^{49a)}, Großmann, Löwenfeld u. a. die genügende therapeutische Wirksamkeit oberflächlicher Hypnosen hervorgehoben. In der Tat erreicht man auch nach meinen eigenen Erfahrungen selbst in ganz leicht somnolenten, vom Patienten kaum als irgendwie vom Wachen verschiedenen empfundenen Zuständen in den meisten Fällen vollkommen genügende Erfolge und hat dabei den Vorteil, auf diese Weise eine systematische Er-

ziehungs- und Aufklärungsbehandlung mit der Hypnose verbinden zu können. Zugleich fällt dadurch all das so sehr gefürchtete „Mystische“ weg, das die Gegner der Hypnose stereotyp ins Feld zu führen pflegen. Nachdem ich früher häufig tiefe Hypnosen gemacht habe, habe ich mich in den letzten Jahren mit wenigen Ausnahmen (schwere Phobien und Zwangsvorstellungen, hysterische Contracturen, hartnäckige Obstipation) der Verwendung ganz leicht hypnotischer Zustände zugewandt und finde sie, in Verbindung mit anderen psychotherapeutischen Maßnahmen meist völlig ausreichend und ein ganz ausgezeichnetes Unterstützungsmittel der letzteren.

Für die Dauerhypnosen nach Wetterstrand, in denen der Schlaf als solcher therapeutisch ausgenutzt werden soll, muß man natürlich tiefere hypnotische Zustände erzielen. Doch wird man sich für diese oft recht wirksame Methode die Fälle genau aussuchen und sie z. B. nicht für Hysterische mit Neigung zum spontanen Somnambulismus verwenden. Wohl aber ist sie z. B. bei Tic-Kranken mit großer motorischer Unruhe recht angebracht. Brodmann¹³⁾ hat die Indikationen für den Dauerschlaf genauer angegeben. Übrigens ist auch die Durchführung stundenlanger Ruhe selbst in oberflächlicher Hypnose oft sehr viel leichter möglich, als im völligen Wachzustande und sie ist therapeutisch namentlich bei Erschöpfungszuständen oft sehr wirksam. Hirschlaff hat neuerdings den Wert der Ruhe auch hervorgehoben und sogar besondere Apparate zwecks Selbstkontrolle möglicher Ruhe angegeben⁶⁴⁾.

Französische Autoren (Rambotis, Farez^{28a)} haben kürzlich die Ausnutzung des natürlichen Schlafs zur Erteilung von Suggestionen warm empfohlen. Auch Isserlin⁶³⁾ hat oft in Fällen, die etwas refraktär waren, zunächst einfach schlafen lassen, dann, wenn ein natürlicher Schlaf erzielt war, mit dem Erteilen von therapeutischen Suggestionen begonnen und bald auch während der Suggestionserteilung eine Art von Schlaf mit Rapport erhalten.

Zur Frage der Technik gehört auch die Dauer der Hypnose. Die Einzelhypnose, sofern nicht die Ruhe dabei die Hauptsache ist, braucht in der Regel nicht länger als 20—30 Minuten zu währen (im Anfang bedarf man freilich oft viel längerer Zeit). Dagegen sei nachdrücklich hervorgehoben, daß, wenn man nicht bloß vorübergehende Erfolge erreichen will, die Dauer der hypnotischen Behandlung als solcher sich immer mindestens über mehrere Wochen erstrecken muß, wobei man gut tut, in der ersten Zeit die Hypnosen rasch hintereinander (event. sogar mehrmals am Tage) sich folgen und dann allmählich immer größere Zwischenräume eintreten zu lassen. Der Vorwurf, den man öfters der Hypnose machen hört, sie wirke nur ganz vorübergehend, ist vor allem darauf zurückzuführen, daß man gewöhnlich die Dauer der Behandlung viel zu kurz ansetzt. Jede Art psychischer Behandlung erfordert lange Zeiträume, das wird sich allmählich auch ins Bewußtsein des Laienpublikums einprägen müssen. Solange es allerdings noch viele Ärzte gibt, die von der Hypnose erwarten, daß

sie binnen einer halben Stunde psychische Veränderungen, die auf Monate oder Jahre zurückgehen, „heile“, solange darf man sich über falsche Ansichten im Publikum nicht wundern!

Die Heilsuggestionen in der Hypnose hat man ganz im Anfang der Entwicklung des Hypnotismus meist einfach in imperativer Form gegeben (z. B. der Schmerz verschwindet! Das Erbrechen hört auf!). Heute gibt es wohl kaum einen Hypnotherapeuten mehr, der diese einfache Form allein verwendet, sondern man hat eingesehen, daß, je anschaulicher, detaillierter die Suggestionen sind, je mehr sie dem Verständnis des Kranken entgegenkommen und ihm allerlei Verknüpfungsmöglichkeiten mit seinem sonstigen Gedankenmaterial bieten, um so besser die Erfolge sind. Viele Mißerfolge sind nur auf eine ungenügende Art der Suggestionsformulierung zurückzuführen. Wenn man sieht, wie die Kurpfuscher häufig lediglich dadurch bessere Erfolge bei nervösen Erkrankungen haben, weil sie sich der Sprache ihrer Kranken, dem enormen Anschauungsbedürfnis des Menschen besser anzupassen verstehen, so sollte das eine Aufforderung für uns Ärzte sein, dieser Tatsache einmal an der Hand einer gründlichen psychologischen Analyse der hauptsächlich wirksamen Arten verbaler Suggestionen nachzugehen. Man kann, wie ich früher schon dargelegt habe, bei der Suggestionsformulierung entweder so vorgehen, daß man sich möglichst allgemeiner Ausdrücke bedient, unter die der Kranke seine eigenen Vorstellungen leicht einzureihen vermag; oder man schildert so detailliert, daß der Kranke sich ein klares Bild glaubt machen zu können. Das glaubt ist zu unterstreichen; denn in Wirklichkeit wird vieles, was dem Laien klar erscheint, es nicht in dem vom Arzte gewünschten Sinne sein, weil ersterer eben von ganz anderen Voraussetzungen ausgeht. Bei keiner anderen Behandlungsmethode ist also die Bedeutung des Wortes so groß, wie bei der Hypnose. Deshalb habe ich geraten, sich in allen schwierigeren Fällen die zu gebenden Suggestionen vorher genau zu überlegen und sie besser schriftlich zu fixieren. Letzteres auch deshalb, weil mit der Häufigkeit der Wiederholung derselben Wortsuggestionen auch die Kraft des Haftens in der Erinnerung im allgemeinen zunimmt.

Außer durch Worte kann man nun aber den Hunger des Menschen nach Anschauung vor allem auch durch Handlungen stillen, deren äußerlich sichtbare Wirkung sich in direkte Verbindung zu ihrer heilenden Wirkung bringen läßt. Aus diesem Grunde erweisen sich allerlei physikalische und chemische Mittel, die man vor, nach oder in der Hypnose auf den Patienten einwirken läßt, als sehr zweckmäßige Unterstützungen der Suggestion durchs Wort. Als solche Mittel kommen u. a. in Betracht: Medikamente, Elektrizität, Massage, hydrotherapeutische Prozeduren, Übungen u. a. m. Je eingehender man im Wort die Wirkung dieser Maßnahmen schildert, um so besser wird der Erfolg sein. Kurz, man soll die Suggestion nicht nach Art von Prophezeiungen oder Befehlen, sondern nach Art vernünftiger Begründungen geben, so daß die Wirkungen dem Patienten

nicht als Wunder, vielmehr als gesetzmäßige Notwendigkeiten erscheinen.

Man wird sich außer der oben angegebenen Mittel mit Vorteil auch noch der Heranziehung stärkerer Gefühlsbetonung durch Erregung schöner Hoffnungen, freudiger Gedanken, stolzer Wünsche oder (wenn auch nur mit Vorsicht!) durch Erregung von Furcht von irgendwelchen, im Falle der Unwirksamkeit der Suggestion eintretenden anderen Maßnahmen bedienen.

Einwände gegen die Hypnose werden noch immer und neuerdings wieder mehr wegen einer Reihe angeblicher „Gefahren“ erhoben. An anderer Stelle schon habe ich gesagt, daß gegen kaum einen Zweig der Therapie so häufig von völlig inkompetenten Beurteilern losgezogen wird und gegen keinen mit so fadenscheinigen Gründen. In allen andern Disziplinen gilt es als ein Zeichen unwissenschaftlicher Arroganz, über etwas zu reden, worüber man sich keinerlei praktische Erfahrungen gesammelt oder wovon man sich überzeugt hat, daß man sich nicht dazu eignet. Aber wenn dieser Grundsatz in der Bekämpfung der Hypnose außer acht gelassen wird, so hält man es in weiten ärztlichen Kreisen für selbstverständlich. Das krasseste Beispiel dieser Art war das von dem preußischen Ärztekammerausschuß im Jahre 1902 auf Befragen des Kultusministers abgegebene Gutachten. Es ist darin eine einfach erstaunliche Unkenntnis der elementarsten Tatsachen des Hypnotismus enthalten, und diese Unkenntnis ist dann stereotyp jahrelang nachgebetet worden.

Sehen wir uns wenigstens einige dieser angeblichen Gefahren näher an!

Zunächst ist ohne weiteres zuzugeben, daß die Hypnose in den Händen nicht sachverständiger Ärzte und vor allem von Laien selbstverständlich auch einmal schaden kann. Aber das gilt genau so gut von jedem andern Heilmittel in der Medizin. Ich habe selbst von der als völlig unschädlich gepriesenen Aufklärungsmethode in einzelnen Fällen, wo sie eben nicht angebracht war oder verkehrt angewandt wurde, erhebliche Schädigungen gesehen. Wir sind bei der Hypnose, wie Moll⁹²⁾ mit Recht gesagt hat, insofern günstiger daran, als bei vielen anderen Mitteln, wie Morphinum, Chloroform usw., weil wir die Voraussetzungen kennen, unter denen durch die Hypnose geschadet werden könnte, und weil wir die betreffenden Möglichkeiten durch entsprechendes Vorgehen fast immer vermeiden können, während beides bei jenen anderen Mitteln oft nicht der Fall ist. Man sollte es also vermeiden, gerade bezüglich der Hypnose immer mit der Behauptung zu operieren, man schaffe damit einen „veränderten Gehirnzustand“, solange man sich nicht im geringsten scheut, in tausenden von Fällen durch Brom, Morphinum u. a. m. einen viel mehr „veränderten Gehirnzustand“ wegen oft ganz geringer Beschwerden zu schaffen!

Der Vorwurf, die Hypnose erzeuge Hysterien, ist schon oben zurückgewiesen worden; er gilt nicht einmal mit der Einschränkung, sie rufe häufig hysterische Symptome hervor: sie tut das nicht an sich, sondern

eben auch nur gelegentlich infolge falscher Technik oder falscher Indikationsstellung. Die betreffenden Behauptungen, ebenso wie die, sie mache „nervös“, sind offenbar hervorgegangen aus gewissen Beobachtungen bei öffentlichen hypnotischen Schaustellungen, die ja jetzt glücklicherweise verboten sind. Daß dabei durch erregende Suggestionen, durch Erzeugung von Halluzinationen usw. geschadet worden ist, erscheint doch wohl selbstverständlich. Aber der gewissenhafte Arzt macht so wenig eingreifende hypnotische Experimente mit seinen Kranken, wie er schädigende physiologische Experimente mit ihnen macht. Und im übrigen: selbst wenn es einmal vorkommen sollte, daß bei einer Hysterischen durch bzw. in der Hypnose ein Krampfanfall oder etwas Ähnliches ausgelöst wurde, so teilt die Hypnose dieses Schicksal mit allen anderen Methoden: wer hat noch nie beim Elektrisieren oder bei der Massage oder bei der Analyse oder bei der Aufklärung hysterische Anfälle auftreten sehen? Meines Erachtens dürfte also das Vorkommen solcher Zustände nur dann als Gegenindikation gegen die Hypnose aufgefaßt werden, wenn sie sich nicht nach kurzer Zeit beseitigen lassen. Mir ist das bisher immer gelungen. Als zweckdienliches Mittel erweisen sich dabei Suggestionen anschaulichen und zugleich beruhigenden Inhalts. In gewissen Fällen ist das Auftreten solcher Affektladungen sogar erwünscht, als eine Art von Abreagieren. Darüber unten mehr.

Daß sich eine Reihe von schweren Hysterien nicht für die hypnotische Behandlung eignet, ist richtig. Bei ihnen entgeht man eben der Gefahr durch eine vorhergehende genaue Anamnese und Diagnose.

Die angebliche Hervorrufung von Geisteskrankheiten durch hypnotische Prozeduren beschränkt sich ebenfalls auf öffentliche Schaustellungen. Durch eine einwandfrei geleitete ärztliche Hypnose ist noch nie ein gesunder Mensch geisteskrank geworden und kann es nie werden. Wohl aber ist es möglich, daß diese Methode auf geisteskranken Personen im Sinne einer Verstärkung ihrer Angst bzw. ihrer Wahnideen wirkt. Auch davor schützt eine genaue Diagnose und exakte Indikationsstellung.

Die von Mendel hervorgehobene Gefahr der Hypnosesucht hängt eng mit einer andern, der so oft behaupteten Abhängigkeit (sogar manchmal „sklavische Abhängigkeit“ genannt) des Hypnotisierten vom Hypnotiseur zusammen. Dagegen ist nur zu sagen, daß, wer richtige Vorstellungen in der Hypnose zu erwecken versteht, den Kranken nicht abhängig, sondern im Gegenteil immer unabhängiger vom Arzte macht. Man glaube doch nicht, andere Methoden der Psychotherapie unterlägen dieser Möglichkeit, den Kranken von sich abhängig zu machen, nicht in dem gleichen Maße; es ist Sache des Arztes, dem vorzubeugen, bzw. das Auftreten solcher Abhängigkeit in einen Vorteil für den Kranken umzuwandeln, indem man sie als Mittel zur Erreichung völliger Unabhängigkeit benutzt. Übrigens machen die sehr zahlreichen Ärzte, die von der Psychotherapie nichts wissen oder wissen wollen, die Kranken meist wirklich und dauernd abhängig von sich, indem sie sie unfähig werden lassen, die tiefste Wurzel ihres Zustandes zu erkennen.

Die von Rosenbach erwähnte Möglichkeit, man veranlasse unter Umständen durch die Hypnose einen Menschen zu einer seinem tatsächlichen Kräftereichtum nicht entsprechenden Kräfteanspannung, ist durch eine genaue körperliche bzw. psychiatrische Untersuchung auszuschalten. Auch fällt sein Einwand, die Hypnose führe ein mystisches Element in die Behandlung ein und leiste so dem falschen Denken der Kranken Vorschub, bei meiner Art des Vorgehens: zuerst einfache Aufklärung über das Wesen der Hypnose, dann ganz leichte Form derselben, völlig weg.

Also schon diese Überlegungen zeigen, daß die angeblichen Gefahren der Hypnose nicht existieren. Die Praxis hat das in vielen tausenden von Fällen auch bewiesen. Nicht einmal der Einwand (Dubois, Dejerine, Cramer u. a.), die Hypnose sei neben den anderen psychotherapeutischen Methoden überflüssig, trifft zu: es gibt fraglos Fälle, wo sie einfach nicht zu entbehren ist (z. B. zwecks Beeinflussung der vegetativen Funktionen) und es gibt außerordentlich viele Fälle, wo sie, wie gesagt, ein ganz hervorragendes Unterstützungsmittel anderer psychotherapeutischer Maßnahmen ist.

Indikationen und Kontraindikationen für die Hypnose aufzustellen ist deshalb sehr schwierig, weil hier, wie bei jeder psychischen Behandlungsmethode, so außerordentlich viel auf die Individualität ankommt. Was die allgemeine Indikation der hypnotischen Behandlung anbetrifft, so habe ich mich a. a. O.⁹¹⁾ dahin ausgesprochen, daß sie in allen den Fällen gegeben ist, „wo man vermuten oder mit Sicherheit annehmen kann, daß ein psychogener Faktor bei der Entstehung eines Symptoms oder einer Erkrankung eine wesentliche Rolle spielt oder ein organisches Symptom bzw. eine organische Erkrankung überlagert, wo ferner Gefahren durch die Hypnose nicht zu erwarten sind und wo auf Grund der Kenntnis der Persönlichkeit des Kranken und der sonstigen Umstände mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß man mit anderen psychotherapeutischen Einwirkungen entweder überhaupt nicht oder nicht so rasch und sicher zum Ziele kommt.“ Dementsprechend wird man besonders leicht zugängliche, aber vielleicht irgendwie unbewußt an bestimmte Affekte fixierte Patienten oder Kranke, die aus intellektuellen Gründen der Aufklärung nicht zugänglich sind, hypnotisch zu behandeln versuchen, ebenso solche, die schon durch andere psychotherapeutische und sonstige Methoden vergeblich hindurchgegangen sind und die nun einen raschen, wenn auch zunächst noch nicht völlig durchgreifenden Erfolg sehen müssen, wenn man sie psychisch soll weiter behandeln können. Auch in all den Fällen ist die Hypnose angebracht, wo äußere Umstände den Arzt verhindern, sich mit jedem Kranken so lange zu befassen, wie es für eine rein „aufklärende“ oder psychoanalytische Behandlung nötig ist. Es wird eben namentlich von seiten der Akademiker, die entweder mit einem gut situierten Publikum, das lange Behandlung nicht scheut, zu rechnen haben, oder aber mit Klinikpatienten, die täglicher Einwirkung in der

Klinik zugänglich sind, viel zu wenig beachtet, wie ganz anders die Verhältnisse draußen in der Praxis liegen: da handelt es sich nur allzuoft darum: gar nicht systematisch psychisch behandeln, sondern im alten Schlendrian des Rezeptschreibens bzw. sonstiger grober „Suggestivtherapie“ im früheren Sinne, oder aber so, daß man wenigstens nicht allzuviel Zeit damit verliert. Und gerade da ist ohne die Hypnose in sehr vielen Fällen nicht auszukommen.

Allgemein kontraindiziert ist die Hypnose überall dort, wo durch keine Gegensuggestion und Aufklärungen zu beseitigende Gefahren dadurch drohen oder wo man auf Grund der Persönlichkeit des Kranken und der sonstigen Umstände mit einiger Wahrscheinlichkeit erwarten kann, daß sie nicht gelingen bzw. weniger wirksam sein wird als andere Methoden. Hierher gehören z. B. Kranke mit einem unüberwindlichen Vorurteil gegen die Hypnose (sehr zahlreich!) oder mit einem ungewollten inneren Widerstand dagegen (meist Fälle mit stark affektbetonten Erinnerungsgruppen oder mit großer Neigung zu Autosuggestionen). Lebhaft erotische Neigungen mit Übertragungstendenz auf den Arzt halte ich ebenfalls für eine allgemeine Gegenanzeige.

Über die speziellen Indikationen, von denen hier nur einige angeführt werden können, herrscht unter den wirklich auf diesem Gebiete erfahrenen Psychotherapeuten ziemlich weitgehende Übereinstimmung. Die meisten betonen die sehr günstigen Erfolge der Hypnose bei gewissen Formen der Schlaflosigkeit, bei zahlreichen teils rein psychogenen, teils im Anschluß an ursprünglich organisch bedingt gewesene Beschwerden auftauchenden Schmerzzuständen und Parästhesien. Selbst Migräne, ursprüngliche Trigeminusneuralgien und Ischias sind dabei nicht ausgeschlossen. Noch vor kurzem habe ich einen Kranken mit heftigen Schmerzen im Supraorbitalisgebiet vor einem bereits fest in Aussicht genommenen weitgehenden chirurgischen Eingriff, eine andere Patientin vor der Extraktion dreier gesunder Zähne dauernd bewahrt (nachdem ihr drei andere bereits ausgezogen waren). Ich unterschreibe auf Grund sehr zahlreicher derartiger Erfahrungen durchaus den Satz Trömn¹¹²), daß man jede Trigeminusneuralgie, bevor man zur Operation schreitet, einer hypnotischen bzw. überhaupt psychotherapeutischen Behandlung unterwerfen sollte, natürlich vorausgesetzt, daß nicht eine unzweifelhaft organische, noch fortbestehende Ursache vorhanden ist.

Auch Phobien und Zwangsvorstellungen sind oft ein dankbares Feld, allerdings würde ich bei ihnen stets die Kombination mit einer verständigen Psychoanalyse vorschlagen. Mit der Aufklärung allein ist jedenfalls, wie ich Dubois gegenüber ganz entschieden behaupten muß, in solchen Fällen absolut nichts Dauerndes zu erreichen. Stimmungsschwankungen leichter Art, also vor allem leichtere Depressionszustände, sind nach dem Urteil der meisten Autoren und nach meiner eigenen Erfahrung recht oft in weitgehendem Maße hypnotischer Einwirkung zugänglich. Freilich muß man dabei, wie auch bei der oft überraschend günstigen Beeinflussung von Menstruationsanomalien und hartnäckigen Obstipationen sehr detaillierte, anschaulich schil-

dernde und vor allem an die Gefühlskomponenten anknüpfende Suggestionen geben. Das Asthma nervosum ist ein dankbares Feld hypnotischer Einwirkung. Selbst Fälle mit sehr starken bronchitischen Symptomen habe ich bei genügend langer Behandlung glatt und dauernd heilen sehen, ebenso Delius, Trömner, Stegmann¹⁰⁵⁻¹⁰⁷⁾ u. a. Hysterische Krämpfe, Lähmungen und Contracturen lassen sich meist sehr rasch auf dem Wege der Hypnose beseitigen. Ich lasse dabei in der Hypnose Übungen machen. Unruhige Träume, nächtliches Aufschrecken, Bettnässen, psychisch bedingtes Erbrechen, Appetitlosigkeit sind ebenfalls häufig günstige Objekte, ebenso wie nervöse Enteralgien und psychogene Herzstörungen. Örtliche Krämpfe, wie Schreibkrampf, Blepharoklonus, Vaginismus, auch Tics, Zittern und manche Fälle von Stottern erfordern fast immer die Heranziehung von Übungen (gegen Vaginismus sind z. B. von Walthard¹²⁶⁾ sehr zweckmäßige Vorschriften gegeben worden), letztere werden aber zweifellos durch die Ruhe in der Hypnose und die bessere Einstellung der Aufmerksamkeit auf die entsprechenden Bewegungsvorstellungen in günstigster Weise unterstützt. Sexuelle Reiz- und Schwächezustände lassen sich nicht selten recht gründlich beeinflussen, sofern man in der Hypnose die nötigen Aufklärungen gibt. Sogar ganz exzessive Masturbation habe ich schon nach wenigen Sitzungen schwinden sehen. Traumatische Neurosen sind ein wenig dankbares Gebiet, schon weil die Individuen sich gegen jede Art Beeinflussung sträuben. Wo sie doch möglich ist, habe ich aber in vereinzelt Fällen immerhin weit bessere Erfolge gesehen, als von jeder anderen Art von Behandlung, einige Male sogar Dauerheilung.

Nicht vergessen darf man, in wie vielen Fällen organischer Affektionen die Hypnose teils durch Behebung der überlagernden psychogenen Symptome, teils durch Schaffung von Ruhe, Besserung der Stimmung, des Appetits (z. B. bei Tuberkulösen), der Verdauung günstig einwirken kann und ich möchte es geradezu als eine Pflicht bezeichnen, daß der Arzt, ehe er in solchen Fällen zu eingreifenderen und bei längerem Gebrauch stets schädlichen Medikamenten, wie zum Morphinum, seine Zuflucht nimmt, zuerst die Psychotherapie, speziell die Hypnose, heranzuziehen versucht. Gerade hier ist ein Gebiet, wo die innere Medizin auch noch nicht im entferntesten die Schätze auszubeuten angefangen hat, die ihr von dieser Seite geboten werden. Es sei nur daran erinnert, wie vielen Herzkranken durch die absolute Ruhe der Hypnose Besserung zu bringen wäre, wie viel infolge von Blutungen erregte Kranke dadurch günstig beeinflußt werden können usw.

Was die für einzelne Fälle von Erkrankungen anzuwendende Tiefe der Hypnose anbetrifft, so hat neuerdings Trömner¹¹²⁾ darüber bestimmte Indikationen aufzustellen versucht. Er geht dabei von dem zunächst allerdings nur „als vernunftgemäß deduzierten Gesetz“ aus: „Um Krankheitserscheinungen suggestiv zu entfernen, ist mindestens derjenige Hypnosegrad nötig, dessen Symptome jener Beschwerde entsprechen.“ Im übrigen steht er auf dem Standpunkt, daß der Som-

nambulismus stets das für Krankheitssuggestionen günstigste Stadium sei. Diesen letzteren Standpunkt kann ich, wie viele andere, nicht ganz teilen und auch das oben deduzierte Gesetz scheint mir allzu viele Ausnahmen zu erlauben, als daß es sich für allgemeingültig erklären ließe. Andererseits gebe ich durchaus zu, daß bei Schmerzzuständen (besonders auch organisch oder wenigstens kurz zuvor noch organisch bedingter Art), bei manchen schweren Phobien und Zwangsvorstellungen, bei ganz schweren Schlafstörungen, bei Menstruationsstörungen, bei Hyperemesis gravidarum und überhaupt bei allen dem bewußten Willen entzogenen körperlichen Funktionen die Wirksamkeit der Hypnose mit dem Grade ihrer Tiefe zunimmt. Für die weitaus größte Mehrzahl der Fälle indessen reicht die von mir früher besprochene oberflächliche Hypnose aus.

Spezielle Kontraindikationen der — im obigen Sinne gehandhabten — Hypnose gibt es nach der übereinstimmenden Ansicht maßgebender Autoren nicht allzu viele. Hierher sind zu zählen bestimmte Fälle von Neurasthenie und Hysterie mit sehr stark ausgeprägter Neigung zu Autosuggestionen, die ja manchmal einen beinahe wahnhaften Charakter haben. Besonders die ausgesprochen hypochondrischen Fälle können durch einen vergeblichen Hypnoseversuch dadurch geschädigt werden, daß man sie in der Überzeugung von der Unheilbarkeit ihrer Beschwerden stärkt. Auch Fälle von Hysterie mit leicht auftretenden Dämmerzuständen oder sonstigen somnambulen Erscheinungen, ferner Fälle, wo bei mehreren Hypnoseversuchen abnorme Hypnosen mit Aufhebung des Rapports und der Suggestibilität und andere pathologischen Erscheinungen auftreten, wird man besser von der Hypnose ausnehmen.

Eine entschiedene Kontraindikation sind die Formen geistiger Störungen, die zu Wahnbildungen ausgesprochener Art neigen oder bei denen leicht heftige Erregungszustände provoziert werden können.

Zur Hypnotherapie im weiteren Sinne gehört die wenigstens ganz kurz zu erwähnende **Schlaf- und Traumtherapie**. Die erstere ist vor allem von einigen französischen Autoren, wie Rambotis und Farez angewandt worden. Sie suchen, namentlich bei Kindern, im natürlichen Schlaf einen Rapport herzustellen und behaupten, damit gute Erfolge gehabt zu haben. Die Traumtherapie hat der Italiener Sante de Sanctis vorgeschlagen; er will mittels Musik bzw. taktilen und chemischen Reizen allerlei Empfindungen im Schlaf wachrufen, so daß Träume von bestimmter Art und Gefühlsfärbung entstünden, die dann ihrerseits wieder auf das Wachbewußtsein einwirken sollten. Es ist klar, daß diese Art des Vorgehens, wenn sie auch theoretisch möglich ist, doch vorläufig praktisch wenig Erfolg verspricht.

Wachsuggestionstherapie.

Es braucht nicht nochmals hervorgehoben zu werden, daß bei der von mir und vielen anderen geübten Art der Hypnotherapie eine scharfe Grenze gegen die Wachsuggestionstherapie nicht festzustellen ist, und daß sich die erstere auch all der Möglichkeiten bedienen kann, über die die letztere verfügt.

Man kann die Mittel der Suggestivbehandlung im einzelnen natürlich nicht aufführen; denn schließlich vermag ein geschickter Arzt für alle seine Maßnahmen einen stark suggestiven Faktor einzuschalten. Dagegen wird man im allgemeinen sagen dürfen, daß es sich bei dieser Art von Behandlung im wesentlichen handelt um Suggestivwirkungen: 1. durch Worte; 2. durch Medikamente; 3. durch Kuren; 4. durch Instrumente.

Das Suggestivmittel des Wortes ist allgemein bekannt, aber nur wenige bedienen sich seiner systematisch. Es kommt vor allem auf anschauliche Schilderung, auf eine Wahl der Worte an, die recht viele Gefühle mit anklingen läßt, die zugleich dem Kranken eine bestimmte Vorstellung gibt und die ihm gleichsam die baldige Heilung und die Heilungsmöglichkeit als eine Selbstverständlichkeit begreifen läßt. Es ist sicher nicht ganz zufällig, daß die derzeitigen Hauptvertreter der „Persuasionsmethode“ im französischen Sprachgebiet wohnen: versteht doch der Franzose meist viel anschaulicher zu schildern, viel hinreißender zu reden, viel mehr in verschiedenen Worten zu wiederholen — Wiederholung ist sehr wichtig! — als der Deutsche!

Wer sich über die Bedeutung von Suggestivfragen näher orientieren will, der sei auch auf die experimentelle Arbeit von Lipmann⁷⁵⁾ verwiesen. Auch Arbeiten über die mit einzelnen Worten besonders sich verbindenden Nebenvorstellungen und Nebengefühle, wie die von Erdmann^{24a)}, können hier von erheblichem Werte sein.

Medikamente sind als Träger der Suggestion sehr geeignet, weil sich an sie von alters her der Glaube heftet und weil ihre tatsächliche Wirkung oft der Realisierung der Suggestion entgegenkommt. Darüber unten noch Näheres. Die neuerdings sehr beliebte Injektion von Medikamenten bietet wirklich eine oft nicht zu unterschätzende Möglichkeit, Patienten zugleich einer larvierten psychischen Behandlung zu unterziehen. Daher zweifellos nicht selten ihre größeren Erfolge.

Instrumente und Apparate gehören im allgemeinen heute wohl noch zu den beliebtesten Mitteln der Suggestivbehandlung. Ihre Zahl wird ja allmählich Legion. Der Kampf um die Frage, ob die Elektrizität in ihren verschiedenen Formen rein suggestiv wirkt oder nicht, ist immer noch nicht entschieden. Wie ich glaube, ist es verkehrt, die Frage so zu stellen; vielmehr müßte man zum mindesten fragen: rein psychisch oder auch (zu gleicher Zeit) körperlich?

Daß auch die Hydrotherapie und Massage rein suggestiv recht wirksam sein kann, besonders in Form systematischer Kuren, ist bekannt: der Hunger nach Anschauung wird um so mehr befriedigt, je größer die Zahl eindrucksvoller Handlungen ist, die in einer solchen Kur vorgenommen werden müssen. Ein Prototyp systematischer, wenn auch leider von ihren Vertretern nicht als solche erkannter Suggestionsbehandlung ist z. B. die „Nervenzpunktmassage“. Sie als wesentlich somatisch wirksam hinzustellen, ist nur einem psychologisch völlig ungebildeten Arzt möglich. In diesem Sinne haben sich alle Neurologen von Fach (z. B. Lewandowsky) ausgesprochen.

Die Behandlung mittels Schwellenwertsreizen.

Durch das Wort „Suggestion“ geblendet, hat man selbst in engeren Fachkreisen lange nicht daran gedacht, physische und psychische Einwirkungen in wirklich systematischer Weise zu kombinieren. Wohl haben Männer wie Forel, O. Vogt, Brodmann u. a. des öfteren darauf hingewiesen, daß durch eine Kombination von bestimmten, in ihrer Wirkung auf die Psyche bekannten Medikamenten mit entsprechenden Suggestionen sich gute Erfolge erzielen ließen; aber Ansätze zu einer wirklich systematischen Erforschung feinerer psycho-physischer therapeutischer Wirkungen von physikalischen und chemischen Reizen sind bisher kaum vorhanden, obwohl die Arbeiten aus der Kraepelinschen Klinik über die psychischen Wirkungen des Alkohols, des Haschisch, neuerdings auch hydropathischer Prozeduren uns gewisse Anhaltspunkte geben könnten.

Wenn wir uns an die oben gegebene Definition der Suggestion halten, so ist klar, daß es sich auch dann, wenn sie sich als Vehikel körperlicher Faktoren bedient, im wesentlichen um eine Vorstellungswirkung, nicht aber um eine Wirkung handelt, bei der einfachere psychische Vorgänge bzw. Reizvorgänge eine Rolle spielen und bei der zwischen körperlichem Reiz und psychischem Reizerfolg bestimmte Beziehungen bestehen. Die Art des Suggestivmittels ist dabei an sich gleichgültig, wenn nur die Vorstellung von dem Eintritt einer Wirkung dadurch erzeugt wird. Und die Wirksamkeit des Mittels richtet sich vor allem nach dem Grade der Sicherheit und Anschaulichkeit, mit der die Suggestion gegeben und nach dem psychischen Gesamtzustand dessen, von dem sie angenommen wird. Irgend eine unmittelbare, notwendige Beziehung zwischen Suggestivmittel und therapeutischer Wirkung braucht dabei nicht vorhanden zu sein.

Bei der psychotherapeutischen Verwertung physikalischer und chemischer Reize, die ich im Auge habe, handelt es sich zunächst gar nicht um eine Suggestivwirkung, sondern um eine Wirkung, die vielmehr an den psychischen Elementarvorgängen zur Geltung kommt und die von adäquaten Reizen ausgeht.

Das sei zunächst an den Medikamenten klar gemacht.

Jedes nicht ganz indifferente Medikament setzt neben seinen körperlichen Wirkungen auch gewisse, wenngleich oft ganz oder teilweise unbewußt bleibende psychische Wirkungen, ohne daß irgend eine Suggestion, also irgend eine Vorstellung von dem Eintritt einer Wirkung, dabei mitzuspielen braucht. Reiche ich z. B. einem Menschen Alkohol in noch so verhüllter und harmloser Form, so tritt die momentan stimmungserhöhende, die Empfindung größerer Körperwärme auslösende, die Assoziationstätigkeit und Aufmerksamkeit in bestimmter Weise verändernde Wirkung doch stets ein. Ebenso findet man bei Einverleibung von Opium, Haschisch, Morphinum, Cocain, Brom ganz bestimmte Wir-

kungen auf psychischem Gebiete, die ich primär-psychische genannt habe im Unterschied von den sekundär-psychischen, die sich daran anschließen oder sich auf dem Umwege über eine Vorstellung, ein Urteil usw. einstellen. Es handelt sich also bei den primär-psychischen Wirkungen zum Teil um eine Änderung der ganzen Gefühls- und Stimmungslage, zum Teil um Modifikationen im Ablauf der Assoziations-tätigkeit und der perzeptiven und apperzeptiven Funktionen. Wie stark solche Änderungen wirken können, dafür sprechen z. B. die mit den Stimmungsschwankungen usw. parallel gehenden Änderungen im Allgemeinbefinden von Neurasthenikern.

Diese primär-psychischen Wirkungen von Medikamenten sind bisher zwar unbewußt natürlich immer mit ausgenutzt worden, aber selten ganz bewußt und vor allem nicht systematisch. Namentlich ist man sich dabei über einen Punkt kaum klar geworden: ein Teil der genannten primär-psychischen Wirkungen ist nämlich so geartet, daß durch ihn gleichsam nur Dispositionen zu bestimmten psychischen Zuständen geschaffen werden, wogegen das Auftauchen der letzteren selbst dadurch allein also noch nicht hervorgerufen wird, wenigstens nicht in der gewünschten Richtung. Dazu muß ein weiterer Faktor hinzutreten: das Bewußtmachen der unterschweligen Reize bzw. der unbewußten Wirkungen. Dies Bewußtmachen geschieht nun durch die Aufklärung des Arztes über die Wirkungsweise des Medikaments. Es wird sich also im wesentlichen darum handeln, im Anschluß an eine genauere Erkenntnis der primär-psychischen Wirkungen eines Medikaments die letzteren dem Kranken so klar und anschaulich zu schildern, daß in seiner Erinnerung ähnliche reproduktive Elemente auftauchen, die sich nun zu den durch das Medikament hervorgerufenen Wahrnehmungselementen hinzuaddieren und die letzteren dadurch bewußtseinsfähig und so recht wirksam machen.

Man sieht, dabei ist zunächst von Suggestion im strengen Wortsinn gar keine Rede. Wohl aber kann sich die letztere sehr leicht und mit besonderem Erfolge daran anschließen und wird sich auch in praxi von diesem Vorgehen kaum je reinlich scheiden lassen. Aber gerade das Zwingende mancher sog. „reiner“ Suggestivwirkungen von Medikamenten hat seine Wurzel in dem Umstand, daß es keine Suggestivwirkungen sind, sondern Wirkungen der Schilderung, d. h. der Bewußtmachung tatsächlicher primitiver psychischer Vorgänge.

In genau derselben Weise läßt sich zeigen, daß auch bei physikalischen Maßnahmen (Elektrisieren, Hydrotherapie, Massage, Heißluftbehandlung, Apparatgymnastik, klimatischen Einflüssen usw.) primär-psychische Wirkungen (bestehend vor allem in Hervorrufung bestimmter Gefühlslagen, aber auch in Änderung anderer psychischer Elementarvorgänge) eine viel größere Rolle spielen, als man bisher geahnt hat, und daß die Suggestivbehandlung erst in Berücksichtigung dieser Wirkungen hier ihre vollen Triumphe feiern kann. Es ist also gar keine Frage: eine stärkere Heranziehung und gründlichere Erforschung dieser Schwellenwerts-Reizwirkungen wird uns in

der Psychotherapie und in der Therapie überhaupt ein gut Stück vorwärts bringen*).

Die bedeutsamen Untersuchungen E. Webers^{127—129}) über die Blutverschiebungen im Körper unter dem Einfluß bestimmter Gefühle oder Vorstellungen, im Zusammenhang mit O. Müllers u. a. Arbeiten über die vasomotorischen Wirkungen von hydrotherapeutischen Prozeduren geben uns auch hier schon einige Anhaltspunkte, wie sich die primär-psychischen Wirkungen physikalischer Maßnahmen ausnützen lassen können. Bezüglich der psychischen Faktoren bei der Wirkung der Klimatherapie hat neuerdings Bezzola^{7a}) Bemerkungen gemacht, die ganz in obigem Sinne sich verwerten lassen.

Im Anschluß an diese, wie ich glaube noch einer großen Erweiterung fähige systematische Heranziehung adäquater physikalischer und chemischer Reize für die Psychotherapie sei noch zweier anderer Arten der Verwendung von Reizen gedacht, die in einem gewissen Gegensatz dazu stehen, wenn sie sich auch praktisch kaum scharf davon trennen lassen.

Es war eben von der Benutzung adäquater Reize die Rede. Damit sollte gesagt sein, daß dabei Reize in Frage kommen, deren primär-psychische Wirkung in derselben Richtung verläuft, wie die beabsichtigte kompliziertere psychische Beeinflussung, so daß also die letztere den Reiz in der von ihm bereits eingeschlagenen Richtung einfach verstärkt. Bei der jetzt zu besprechenden Art des Vorgehens, deren systematische Verwertung ich als Reizerinnerungsmethode bezeichnet habe, ist das Verhältnis zwischen den durch den Reiz hervorgerufenen Empfindungen, Strebungen und Gefühlen und dem sonstigen Bewußtseinsinhalt ein anderes: es sollen durch den Reiz zwischen ihm und bestimmten Vorstellungs- und Gefühlsreihen Assoziationen derart gebildet werden, daß der Reiz für das betreffende Individuum eine Art von Handhabe zum Festhalten dieser komplizierteren psychischen Gebilde darstellt. Dabei weisen wir wieder auf den ausgesprochenen Anschauungshunger des Menschen hin. Das Wort als solches genügt für viele Fälle in der Psychotherapie (namentlich auch für die ungebildeten Stände) einfach deshalb nicht, weil der Kranke keine Anschauung damit verbinden kann. Diesem Hunger kommen wir mit der Anwendung physikalischer und chemischer Mittel entgegen, und auch das ist eine Tatsache, die von der Suggestion im strengen Sinne durchaus getrennt werden muß, wenn sie auch nicht ohne sie vorkommen wird. Es handelt sich sonach mit anderen Worten um die Verwendung des Bedürfnisses der Kranken, die Aufklärung des Arztes, seine Ratschläge, seine Ermahnungen mit einer Anzahl anderer Eindrücke (Anschauungen) so zu verbinden.

*) Isserlin ist in seiner ausgezeichneten neuen Arbeit⁶³) diesem Punkt nicht ganz gerecht geworden, sofern er die primär-psychische Wirkung physikalisch-chemischer Reize und ihre suggestive Wirkung ohne weiteres zusammenwirft. Es scheint mir, daß gerade ihre Trennung und die bewußte systematische Weiterbearbeitung der ersteren einen Fortschritt bedeuten würde und daß das bisher eben gar nicht oder ganz ungenügend berücksichtigt worden ist.

daß, wenn die letzteren wiederholt werden, die ersteren auch immer wieder zugleich damit auftauchen und zwar in einer Form, deren Wirksamkeit — hier kommt der suggestive Faktor herein — dem Patienten an sich schon einigermaßen plausibel ist. Die betreffenden Reize wirken also, von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, vor allem als Erinnerungs- und Verdeutlichungsmittel. Sind sie stark lust- oder auch unlustbetonter Natur, so kommt noch eine affektive Komponente mit herein, die sich teils als Verstärkung der Erinnerung, teils als Grundlage zur weiteren Anknüpfung gefühlsmäßiger Beeinflussung mit Vorteil verwerten läßt.

Ist bei diesem Vorgehen zwischen Reiz und Reizfolge (Erinnerung an den Reiz und damit verknüpfter Erinnerung an die sonstige Einwirkung des Arztes) ein gewisser, wenn auch nicht immer klar bewußter unmittelbarer Zusammenhang, eine Anzahl von Gedankenbeziehungen — die eben auch die rein suggestive Wirkung dabei noch zur Geltung kommen lassen — vorhanden, so fällt das bei dem Vorgehen, das ich der Kürze halber Reizassoziationsmethode nennen möchte, weg. Im letzteren Falle handelt es sich um eine sozusagen rein mechanische Einübung an sich einander ganz heterogener, in keinerlei notwendiger gedanklicher Beziehung stehender Faktoren. Die Versuche von Pawlow und seinen Nachfolgern haben bekanntlich gezeigt, daß es gelingt, durch bestimmte Reize, die häufig und unter bestimmten Umständen wiederholt werden, zwischen diesen Reizen und irgendwelchen körperlichen oder psychischen Funktionen hinreichend feste Assoziationen herzustellen, um schließlich diese Funktionen selbst dadurch mit Sicherheit hervorzurufen. Es gelingt so, Funktionen durch Reize auszulösen, die mit diesen Funktionen ursprünglich in gar keiner Beziehung stehen. In dem bekannten Falle Bogens^{10a)} gelang es z. B. bei einem zweijährigen Kinde durch einen bestimmten Klang einer Trompete Magensaftsekretion herbeizuführen. Es scheint mir, daß auch diese Tatsachen, die an sich mit Suggestion im strengen Sinne wiederum gar nichts zu tun haben, bisher für die Psychotherapie noch nicht systematisch ausgenutzt worden sind. Morton Prince ist nach meiner Kenntnis der Literatur einer der wenigen, die diesen Gedanken einigermaßen deutlich herausgearbeitet haben.

Die Verwertung obiger Methoden wird m. E. nicht nur direkt in vielen Fällen von Nutzen sein (dafür könnte ich reichlich Belege beibringen), sondern ihre stärkere Heranziehung bietet noch einen anderen Vorteil: es wird dadurch die Möglichkeit gegeben, der Behandlung mittels Medikamenten und Apparaten eine auch für den Kranken einleuchtende rationelle Grundlage zu geben. Die *Sacrificia intellectus*, die man früher bald vom Arzt, bald vom Patienten bei der Anwendung sog. „Suggestivmittel“ zu fordern wähnte, fallen weg, sobald der erstere dem letzteren eine vernünftige Begründung seines Vorgehens geben kann. Daß daneben Suggestivwirkungen im eigentlichen Sinne immer sehr ausgiebig vorkommen und bewußt oder unbewußt verwendet werden werden, ist klar. Aber es ist pädagogisch nicht dasselbe, ob ich ein-

fach Glauben verlange bzw. erzwingen, oder ob ich Glauben durch Gründe hervorrufe. Insofern also wird dem in dieser Hinsicht berechtigten Verlangen der „rationalen Psychotherapeuten“, daß man keine „mystischen“ Mittel anwenden solle, durch das oben angegebene Vorgehen entsprochen und der „Suggestivtherapie“ dadurch das Odium einer „Behandlung durch Täuschung“, wovon Dubois fälschlicherweise spricht, auch in den Augen derer genommen, die bisher kein Verständnis für diese Therapie hatten. Vielleicht darf man sogar hoffen, auf diese Weise allmählich den Begriff der Suggestion im früheren Sinne immer mehr verschwinden zu sehen. Es geht eben hier wie in anderen Gebieten der Wissenschaft: mit der Zunahme unserer Erkenntnisse nimmt der Umfang früherer, weitumfassender Begriffe ab, und diese lösen sich in eine Summe klarer umrissener, aber engerer Begriffe auf.

Autosuggestion.

Jede Fremdsuggestion muß, um wirksam zu werden, in gewissem Grade sich zur Autosuggestion umwandeln. Das ist seit langem bekannt, und erfahrene Suggestivtherapeuten haben davon auch stets Gebrauch gemacht. Indessen eine systematische Verwendung der Autosuggestion ist auch erst in den letzten Jahren, vor allem durch französische Autoren, besonders von Levy⁷³⁾ ausgebildet worden. Er geht von dem Grundgedanken aus, daß jede Vorstellung eine im Zustand des Werdens begriffene Handlung ist. Jede Vorstellung ist insofern der Anfang ihrer Verwirklichung. So zieht auch die Vorstellung zunehmender Genesung die Heilung nach sich. Levy schlägt also systematische Übungen derart vor, daß der Kranke, am zweckmäßigsten morgens sofort nach dem Erwachen und abends vor dem Einschlafen, sich in einen Zustand von absoluter Ruhe und möglicher Konzentration versetzt und sich dann, unter Vermeidung aller bewußten Willensanspannung, die entsprechenden „Suggestionen“ gibt. Er soll sich dabei möglichst anschaulich das, was er wünscht, als bereits erreicht vorstellen, dieser Vorstellung durch lebhaftes Ausmalen einen möglichst hohen Grad von Gefühlsbetonung verleihen und dabei Negatives durch Positives ersetzen. Schon nach wenigen Tagen Übung trete eine immer mehr zunehmende Konzentrationsfähigkeit ein, so daß man selbst mitten im Gedränge des Lebens sich für einen Moment isolieren und sich die nötigen Autosuggestionen geben könne. Zu dieser Funktion der Sammlung (*recueillement*) soll noch die „psychische Gymnastik“ oder „Autosuggestion durch Tätigkeit“ treten, deren Wesen sich in die Formel fassen läßt: „Man verhalte sich so, als ob man der wäre, der man zu sein wünscht.“ Letzterer Vorschlag ist, wie ich a. a. O. schon ausgeführt habe, im Grunde nur eine praktische Verwertung des Prinzips, das Wundt die Steigerung des Affekts durch seine Ausdrucksbewegungen genannt hat und dessen Beachtung in der Psychotherapie überhaupt sehr wichtig ist.

Nicht mit Unrecht weist Levy auch darauf hin, daß die Autosuggestionen sich manchmal, nachdem sie zuerst scheinbar wirkungslos

geblieben sind, erst nach langer Zeit durchsetzen: dieselbe Erfahrung, die man auch bei Suggestionen in der Hypnose so oft machen kann!

Alles in allem ist das Vorgehen von Levy ganz rationell und kann dem Patienten, ohne daß man ihn irgendwie „täuscht“, klar gemacht werden. Es zeigt sich vielmehr gerade bei dieser Art von Autosuggestion, wie wenig man berechtigt ist, die Suggestion als „Täuschung“ zu bezeichnen. Freilich geht der Zustand, den Levy als „Sammlung“ bezeichnet, wohl ohne feste Grenzen in die Autohypnose über und dadurch sind auch die Gegenindikationen dieser Methode gegeben: man sollte sie vermeiden bei Menschen mit starker Neigung zur hypochondrischen Selbstbeobachtung und bei Hysterischen mit Neigung zum Wachträumen und mit leicht eintretenden tieferen autohypnotischen (somnambulen) Zuständen, überhaupt bei allen Kranken, deren Wesen keine Garantie für eine wirklich zweckentsprechende autosuggestive Tätigkeit bietet.

Ablenkungstherapie.

Sie ist ja immer sehr reichlich geübt worden und ist bei anderen Formen psychischer Behandlung z. B. bei der durch Erzeugung schmerzhafter oder stark lustbetonten Reize, bei der Beschäftigungstherapie usw. ein wesentlicher Faktor. Aber man könnte sie doch häufig noch systematischer heranziehen als es im allgemeinen geschieht. So lassen sich z. B., wie Hecker^{49a)}, einer der ersten Vorkämpfer einer systematischen Psychotherapie, richtig hervorhebt, bei hysterischen Krämpfen durch eine ablenkende Gymnastik recht gute Erfolge erzielen. Auch die von Oppenheim⁵⁶⁾ angegebene Methode der Behandlung von Psychalgien gehört hierher.

Überrumpelung und Einschüchterung.

Durch einen starken psychischen Chok kann man bekanntlich eine Art Lähmung aller aktiven Vorstellungen und damit auch der Kritik erzeugen. Infolgedessen ist der Patient unfähig, einer Heilvorstellung, der er sich sonst zu widersetzen versuchen würde, wesentlichen Widerstand entgegenzustellen. Dieses Vorgehen war früher namentlich Hysterischen gegenüber sehr beliebt. Gerade bei ihnen ist es aber nicht ohne Gefahren: es drängen sich eventuell eben infolge der aufs äußerste gesteigerten Suggestibilität die Eigensymptome des starken seelischen Choks, die dem des Schrecks verwandt sind, sowie daran sich anschließende Autosuggestionen manchmal in unangenehmer Weise in den Vordergrund.

Ganz ähnliche Überlegungen gelten betreffs der Erregung von Furcht, die durch Grobheit, ironische Behandlung, schmerzhaftes Eindringen, drohende Operationen, durch widerliche Medikamente u. a. m. hervorgerufen werden kann. Vor allem sollte man sich darüber klar sein, daß diese Art von Behandlung, deren psychophysische Wirkung auf empfindsame Kranke man nie voraussagen kann, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle, für sich allein angewandt, höchstens ganz vorübergehende und lediglich symptomatische Wirkungen haben wird.

Andererseits ist nicht zu bestreiten, daß in leichteren Fällen, wo es sich um rasche Beseitigung einfach auf psychogenem Wege (bei nicht schwer nervösen Menschen) entstandener Symptome handelt, mit Vorteil von diesen Methoden Gebrauch gemacht werden kann, und namentlich möchte ich sie als gelegentliches Unterstützungsmittel einer systematischen psychischen Behandlung nicht entbehren.

Belehrung und Aufklärung.

Aus allem Bisherigen geht hervor, daß eine vernunftgemäße systematische Psychotherapie ohne die Mittel der Belehrung und Aufklärung über das Wesen nervöser Zustände, über den Zusammenhang zwischen Psychischem und Physischem, über die Notwendigkeit eigener Willensanspannung, Ablenkung der Aufmerksamkeit auf krankhafte Symptome usw. nicht denkbar ist. Das haben auch alle Psychotherapeuten von Ruf immer gewußt, und es sind gerade die Autoren, die die Hypnose eingeführt und ausgebaut haben, die ersten Verkünder der Notwendigkeit eines solchen Vorgehens gewesen (Forel, Bernheim, Vogt, Brodmann, Wetterstrand und viele andere). Es mutet deshalb den Kenner der geschichtlichen Tatsachen höchst sonderbar an, wenn neuerdings von Dubois, Dejerine und anderen die „rationelle Psychotherapie“, die sich der Überredung („Persuasion“) bedient, als eine quasi neue Entdeckung gepredigt und der nicht rationellen oder Suggestivtherapie als das Höhere, allein Würdige gegenübergestellt wird. In Wahrheit handelt es sich um längst bekannte Dinge, und wenn auch speziell Dubois, wie ich des öftern hervorgehoben habe, das Verdienst gelassen werden muß, daß er diese Form der Behandlung mit besonderem Geschick handhabt und eine ausgezeichnete Darstellung²¹⁻²⁴⁾ davon gegeben hat, so wäre es doch im Interesse der Wahrheit und der Sache lebhaft zu bedauern, wenn seine schiefe Auffassung der Suggestion und speziell der von ihm grundsätzlich verdammt Hypnose sich in weiteren Kreisen durchsetzen würde.

Die Voraussetzung jeder Behandlung durch Aufklärung und Belehrung ist die, daß die neurotischen Zustände, aber auch viele Begleiterscheinungen körperlicher Leiden durch eine falsche Auffassung der Beziehungen zwischen psychischen und physischen Vorgängen seitens des Kranken bedingt sind. Es gilt also, den Kranken zum Umlernen zu bringen, ihn diese Verhältnisse anders auffassen zu lehren. Die erste Bedingung dafür ist eine genaue Untersuchung, die dem Kranken die Überzeugung verschafft, daß der Arzt die körperlichen Symptome nicht unterschätzt oder falsch beurteilt. Für diese zunächst wesentliche „Aufklärung durch Handeln“ hat Rosenbach, einer der verdienstvollsten Förderer dieses Zweiges der Therapie (jahrzehntelang vor Dubois!), eine Anzahl beachtenswerter Winke gegeben⁸⁹⁾. Sodann muß die weitere Aufgabe darin bestehen, die Krankheitsvorstellungen aus den verschiedenen Verbindungen loszulösen, die sie mit andern Vorstellungen zum Teil auf dem Wege falscher Schlüsse eingegangen sind. Beispiele wirken

dabei häufig besser aufklärend als lange Deduktionen. Besonders bedeutsam ist es, daß dem Kranken begreiflich gemacht wird, wie häufig auch Schmerzempfindungen von Gewöhnung, Ablenkung, augenblicklichen Stimmungsschwankungen abhängig sind, welchen Einfluß die Vorstellungstätigkeit auf den Ablauf körperlicher Funktionen auszuüben vermag (Hinweis auf die Versuche von Pawlow usw.), was das Unbewußte bedeutet, was innere Widerstände sind usw. Bei Depressionen wirkt oft ein Hinweis auf die Tatsache der Periodizität des Ablaufs der gesamten Lebensvorgänge, also auch der Stimmungen dem Leben gegenüber, günstig. Nicht selten sind die Kranken erst befriedigt, wenn man ihnen nach einer Darstellung obiger allgemeiner Gesichtspunkte eine ihnen plausible Erklärung ihres ganzen Zustandes gibt. Die Kunst dabei besteht darin, dem Kranken die Sache verständlich zu machen, ohne sich allzuweit von der wissenschaftlichen Wahrheit zu entfernen. Er muß daraus vor allem auch entnehmen können, daß man weit davon entfernt ist, sein Leiden für „eingebildet“ zu halten. Ich selbst pflege mit Vorteil bei solchen Erklärungen mich einfacher Schemata des Nervenverlaufs vom Gehirn nach der Peripherie zu bedienen, die dem Kranken die Wichtigkeit der Projektion unserer Empfindungen nach außen verständlich und damit z. B. die halluzinierten (psychogenen) Schmerzen usw. begreiflich machen. Erst wenn dem Kranken auf diese Weise gezeigt worden ist, wie ein Symptom, z. B. Schmerz, entstanden ist und wie er es also (z. B. durch Inanspruchnahme anderer Gehirnzentren = Ablenkung) überwinden kann, ist man berechtigt und imstande, diese Überwindung nun auch kategorisch von ihm zu verlangen. Dabei muß man aber von vornherein darauf aufmerksam machen, daß z. B. solche Schmerzen nicht eben nur dann auftauchen können, wenn man bewußt daran „denkt“, sondern auch dadurch, daß ganz oder halb unbewußte Assoziationen, Erinnerungen in uns auftauchen, die mit dem Schmerz zu irgend einer Zeit einmal in Verbindung gestanden haben. Also ohne eine gewisse Psychoanalyse wird man in vielen Fällen solcher Belehrungsbehandlung nicht auskommen können.

Aus letzterem Umstand sieht man auch schon, daß mit Dubois' Voraussetzung, die Neurosen beruhten im letzten Grunde immer auf einem „Denkfehler“ (er spricht sogar davon, es handle sich dabei um eine Art „Schwachsinn“!) und man sei deshalb imstande, sie mittels einer rationellen Überzeugungstherapie zu überwinden, nur sehr teilweise richtig ist. Dubois hat eine beinahe naive Psychologie, die mit den kompliziertesten Begriffen wirtschaftet, als wäre ihr Inhalt ganz einfach und allgemein akzeptiert. Zwar weiß auch er etwas von einer „Fühl-lage“; aber das Gefühl ist ihm — wenigstens in seiner Theorie — stets das Sekundäre, es entspringt aus der primären Idee. Von der tatsächlich die intellektuellen Vorgänge ganz unermeßlich überragenden Bedeutung des Gefühls- und Trieblebens, von der Wichtigkeit unbewußter und halbbewußter Vorgänge, hat er kaum eine Ahnung. Darauf, sowie auf die sonderbaren Inkonssequenzen Dubois' schon in seiner theoretischen Begründung der allesheilenden Persuasion habe ich a. a. O.^{86, 87}) aus-

führlieh hingewiesen. Hier nur noch folgendes: Dubois selbst gibt in seinen Veröffentlichungen ausgezeichnete Beispiele dafür, über welche enorme Dialektik des Gefühls, über welche dialektische Gewandtheit überhaupt er verfügt. Gerade diesem Umstand verdankt namentlich sein Hauptwerk²⁴⁾ seine große Verbreitung, und es ist gewiß ein großes Verdienst, daß er damit der Psychotherapie im ganzen mehr Eingang in Ärztekreisen verschafft hat. Aber es wäre in hohem Grade bedauerlich, wenn die ausschließlich rationistische Auffassung des Geisteslebens und die daraus resultierende übermäßige Betonung der alleinigen Berechtigung einer „Überredungstherapie“ allgemeinere Verbreitung fände. Denn die Psychotherapie würde dadurch um ein volles Jahrhundert zurückgeworfen. Im wesentlichen hat nämlich schon Kant in seiner bekannten Schrift über die „Macht des Gemüts“ all das gelehrt, was Dubois und seine Nachfolger, wie Camus und Pagniez¹⁴⁾, Zbinden¹³⁰⁾, Dejerine¹⁶⁾ u. a. gesagt haben. Das war zu Kants Zeit sehr viel, für unsere Zeit erscheint es wenig, stellt nur einen kleinen Ausschnitt unseres Wissens dar.

Ist es also selbstverständlich eine große Selbsttäuschung der Vertreter einer rein rationalen Psychotherapie, wenn sie glauben, das Irrrationale, das Gefühlsmäßige, das Suggestive in ihrem Vorgehen auch nur annähernd ausgeschlossen zu haben, so erhebt sich noch die speziellere Frage nach der Durchführungsmöglichkeit und den Indikationen einer Persuasion im Sinne Dubois'.

Da ist zunächst darauf hinzuweisen, daß zur Anwendung dieser Methode eine gewisse Verstandesreife des Kranken erforderlich ist. Für Kinder fällt sie also von vornherein weg (für sie läßt selbst Dubois noch die Hypnotherapie gelten); aber auch für Erwachsene wird man sie sehr oft schwer verwertbar finden, teils weil sie zu ungebildet dafür sind, teils weil ihre Krankheitsvorstellungen viel zu fest haften, als daß sie auf rein logischem Wege zu beseitigen wären. Vielfach werden solche Versuche auch direkt als Kränkung aufgefaßt, als Zeichen dafür, daß man den Zustand für „eingebildet“ halte. Man täusche sich nicht darüber, daß auch bei scheinbarer Zustimmung hinterher doch oft genug noch der innere Widerstand sich geltend macht. Ich habe mehr als einen „rational“ behandelten Kranken gesehen, der scheinbar von dieser Seite mit Erfolg behandelt, nach ganz kurzer Zeit einen Rückfall bekam und dann bemerkte: „Ich wußte ja, daß es keine Einbildung war!“ Man sollte überhaupt das Wort „Einbildung“ in der Unterhaltung mit Nervenkranken vermeiden (nicht es geradezu propagieren, wie Dubois tut!). Es enthält noch viel zu viel von der falschen Auffassung in sich, daß das Psychische etwas gegenüber dem Physischen Minderwertiges, weniger Reales sei.

Nun gibt es aber auch weiter eine Reihe schwerer Erkrankungen, wo mit Belehrung und Aufklärung an sich nichts zu erreichen ist, weil die Wurzeln der Erkrankung viel zu tief im Unterbewußten oder im Triebhaften liegen, als daß sie eine Persuasion, und sei sie dialektisch noch so gewandt, fassen könnte. Da müssen andere Methoden

zu Rate gezogen werden. Dubois und seine Anhänger sind bisher den Beweis dafür schuldig geblieben, daß sie Zwangsneurosen, Angstneurosen schwerer Art, Depressionen tiefern Ursprungs auf rein rationalem Weg therapeutisch dauernd zu beeinflussen vermöchten. Was sich aus den mitgeteilten Krankengeschichten entnehmen läßt, ist höchstens die Möglichkeit, solche Neurosen, durch eine „Dialektik des Gefühls“, d. h. durch suggestive und „rationale“ Mittel zu bekämpfen. Auch Oppenheim⁹⁴⁾ hat darauf hingewiesen, wie unmöglich, ja sinnlos es ist, z. B. an Phobien Leidenden zu sagen, daß ihre Furcht grundlos ist: das wissen sie selber ganz genau!

Man bedenke bei jeder Art von „Aufklärung“ auch noch eines: häufig genug ist das, was der Arzt „erklärt“, etwas ganz anderes, als was der Kranke darunter versteht. Selbst der dialektisch gewandeste Arzt entgeht durchaus nicht immer der Gefahr, sich so auszudrücken, als ob seine Voraussetzungen (d. h. seine wissenschaftliche Ausbildung und seine Denkweise) auch beim Laien vorhanden sein müßten. So kommt es dann, daß für den letzteren die Aufklärung viel mehr den Charakter einer Suggestion, als den einer den Tatsachen wirklich gerecht werdenden Erklärung hat: Der Kranke glaubt, die Sache verstanden zu haben, und dieser Glaube, daß er jetzt die Gründe für die Möglichkeit seiner Genesung erfaßt, die Art, wie dabei vorzugehen sei, durchschaut habe, hilft ihn gesund machen. Das ist also nicht Heilung durch Aufklärung, sondern durch den Glauben, aufgeklärt zu sein: die raffinierteste Suggestion, die es gibt!

Mit Recht hat ferner Veraguth darauf hingewiesen, eine Schwierigkeit der „Überredungstherapie“ liege auch darin, daß es Kranke gibt, die sehr viel höhere Gipfel erklommen und sehr viel tiefere Abgründe durchwandert haben, als der Arzt, der sie nun von den Folgen heilen soll, ohne sie doch ganz verstehen zu können.

Endlich darf man auch einen praktischen Gesichtspunkt nicht vergessen: Die Aufklärungsmethode erfordert viel Zeit, die namentlich in der ambulanten Praxis durchaus nicht immer zur Verfügung steht, und sie setzt eine allgemeinere psychologische Bildung der großen Massen voraus, die nicht vorhanden ist. Selbst für Dubois, Dejerine u. a. sind Isolierung, Bettruhe, Diät, Entfernung aus der Umgebung oft gebrauchte, aber allerdings in ihren Veröffentlichungen betreffs ihrer psychischen Bedeutung viel zu wenig gewürdigte Unterstützungsmittel. Der großen Menge ist es heutzutage absolut noch nicht einleuchtend zu machen, daß eine „einfache Unterhaltung“ ein Heilmittel sei. So ist der Praktiker vorläufig geradezu gezwungen, zum mindesten im Anfang, bis er sich Verständnis und Vertrauen erworben hat, irgend eine andere Methode mit der aufklärenden zu verbinden, auch wenn darunter der wohl jedem Psychotherapeuten innewohnende Wunsch nach einer möglichst reinen Psychotherapie (Lewandowsky⁷⁴⁾ manchmal in den Hintergrund treten muß.

Was die Vertreter der „rationalen Psychotherapie“ von der Minderwertigkeit der Suggestivbehandlung, speziell auch der Hypnose sagen,

das hier im einzelnen zu widerlegen, lohnt, da es meist schon längst erledigte Einwände sind, kaum der Mühe. Es ist übrigens oben z. T. schon geschehen. Bonjour¹¹⁾, Forel²⁹⁾, Isserlin⁶³⁾, Löwenfeld⁷⁹⁾ u. a. haben darüber Beherzigenswertes veröffentlicht; ich selbst habe mich ebenfalls eingehend darüber geäußert⁸⁷⁾.

Übrigens soll nicht geleugnet werden, daß die scharfe Hervorkehrung des „rationalen“ Momentes in mehr als einer Hinsicht befruchtend auch auf alle anderen Methoden eingewirkt hat, und rationale wie Suggestivbehandlung erzielen ihre schönsten Erfolge da, wo sie sich gegenseitig unterstützen und ergänzen.

Im Anschluß an die kurze Darstellung der Persuasionsbehandlung und ihrer Probleme sei noch der Bestrebungen gedacht, durch eine Änderung der ganzen Welt- und Lebensauffassung nervöse Zustände zu beeinflussen. Neben Forel, Oppenheim, Dubois hat sich besonders Marcinowski^{80—83)} Verdienste um diese Art der Einwirkung erworben. Von verschiedenen Seiten ist dabei namentlich auch auf die Bedeutung hingewiesen worden, die die Stellung des psychisch sensibleren Menschen zur Frage der Willensfreiheit mit sich bringt. Sie ist kein bloß theoretisches, sondern ein eminent praktisches Problem, dessen Erörterung namentlich mit sogenannten „Schicksalskranken“ mir schon sehr oft die wertvollsten Dienste geleistet hat. Wer sich näher dafür interessiert, der sei vor allem auf die Schriften von Chr. Schrempf verwiesen.

Willenstherapie.

Mit Recht wird diesem Zweige psychischer Behandlung immer größere Bedeutung beigemessen und zwar bezeichnenderweise in um so höherem Maße, je gründlicher wir die Determinierung aller unserer Willensakte kennen lernen, je mehr wir also den Kranken zeigen können, daß ein Umlernen, eine Umgewöhnung etwas Mögliches, aus bestimmten, unabänderlichen Gesetzmäßigkeiten Entspringendes ist. Natürlich gehören schon alle Aufklärungen usw. mit in diese Rubrik, aber es bedarf doch in vielen Fällen noch einer speziellen Aufklärung über die Möglichkeit und Art einer Willensgymnastik.

Man kann dabei unterscheiden zwischen einer äußeren und inneren Willenstätigkeit. Beide spielen freilich fortgesetzt ineinander über und beeinflussen sich gegenseitig. Aus diesem Grunde wird z. B. bei der Behandlung der Tics mittels äußerer Willenstätigkeit, d. h. bestimmter Bewegungen, zugleich auch die innere Willenstätigkeit, vor allem also auch die Entschlußfestigkeit, das Festhalten einer einmal eingeschlagenen Willensrichtung intensiv mitgeübt.

Außer der schon lange geübten Regelung des ganzen Lebens bei Nervenkranken seien von speziellen Willensübungen hier genannt die Übungen zum Zweck der Besserung von Ausfallserscheinungen, wie sie L. Lehmann als Suggestionsgymnastik bei organisch Gelähmten vorgeschlagen hat, durch die an sich noch leistungsfähige, aber für den Willensimpuls noch nicht oder nicht mehr genügend durchgängige Bahnen

wieder funktionstüchtig gemacht werden können. Es wird im allgemeinen die Tatsache, daß organische Affektionen oft in weitgehendem Maße durch psychische Störungen überlagert werden können, noch lange nicht genug beachtet. Auch die Frenkelsche Ataxiebehandlung gehört in gewisser Beziehung in das Kapitel der Willenstherapie.

Die Hemmungs- bzw. Bewegungsübungen bei der Behandlung der Tics, die von Meige, Feindel⁸⁴), Brissaud, Oppenheim⁸⁵) u. a. unter dem Namen „Hemmungsgymnastik“ bzw. „psychomotorische Zucht“ empfohlen worden sind, lassen sich mit Vorteil auch bei anderen Krankheiten (z. B. auch bei der Chorea minor in späteren Stadien) mit gutem Erfolg anwenden. Überhaupt sind Körperbewegungen, die sehr exakt, langsam, ev. innerhalb genau vorgeschriebener Zeit und mit Aufmerksamkeit vorgenommen werden, ein vorzügliches Mittel der Übung der Willenstätigkeit. Sie wirken bei vielen Kranken zugleich als zweckmäßige Ablenkungsmittel.

Zur Willenstherapie zu rechnen sind auch die oben schon erwähnten, von verschiedenen Seiten neuerdings besonders eindringlich wieder von Hirschlaff⁸⁴) vorgeschlagenen und zweifellos oft sehr zweckmäßigen Ruheübungen. Letzterer hat dafür sog. „Ruheübungsapparate“ konstruiert.

Als Mittel der Übung der inneren Willensfunktion kommen vor allem solche in Betracht, bei denen der Übende lernt, seine Aufmerksamkeit auf irgend eine Empfindung, eine Vorstellung oder einen Gedankengang einzustellen oder davon abzuwenden. Für ersterem Zweck hat sich mir z. B. die genaue Beschreibung irgendwelcher äußerer Gegenstände oder Vorgänge als förderlich erwiesen. Für den Zweck der Ablenkung der Aufmerksamkeit von einem zu stark affektbetonten Vorstellungskomplex, wie er besonders bei Zwangsneurosen in Frage kommt, ist es von Wichtigkeit, daß der Kranke neben der Fähigkeit, eine bestimmte Zielvorstellung festzuhalten, die andere bekommt, alle nicht zu der Zielvorstellung passenden Vorstellungen und Gefühle zu hemmen und zu unterdrücken. Übungen letzterer Art hat Oppenheim⁸⁵) angegeben. Die äußeren Hemmungsübungen wirken dabei unterstützend.

Zur Willenstherapie gehört ferner die Unterdrückung von Schmerzäußerungen bei Schmerzempfindungen, wobei man, indem man das praktisch übt (z. B. durch kräftiges Faradisieren) zugleich an Beispiele von Tatsachen erinnert, wodurch solche Unterdrückung als möglich erwiesen wird (Gebräuche bei wilden Völkerstämmen, Verbot des Kneifens bei Messuren, Berufe wie die Glasbläserei und Diamantschleiferei u. a. m.). Durch allmähliche Steigerung der Reize kann man immer größere Widerstandsfähigkeit dagegen erzielen (vgl. auch Oppenheims Vorgehen bei Akinesia algera⁸⁵).

Belehrungen (an der Hand praktischer Beispiele) über die enorme Macht der Gewöhnung ergänzen die Willenstherapie. Dabei tut man gut, den Übertreibungen der Lehre von der erblichen Belastung, die so viel Unheil angerichtet haben, scharf entgegenzutreten.

Moll^{92a)} hat neuerdings unter dem Namen der Assoziations-therapie für die Behandlung sexueller Perversionen gewisse Grundsätze aufgestellt, die auch hierher zählen. Es handelt sich dabei darum, durch systematische Übungen normal-erotisch betonte Vorstellungen zum immer leichteren und rascheren Auftauchen zu bringen. Lektüre, besonders ausgesuchte Umgebung u. a. sollen zur Bildung neuer Assoziationsreihen führen, die man dann immer mehr zu automatisch und lustbetont ablaufenden zu gestalten sucht.

In eminentem Maße willenstherapeutisch wirksam sind alle die Faktoren, die man bei der Beschäftigungs- und Arbeitsbehandlung verwertet. Natürlich spielt dabei Ablenkung, eventuell auch die körperliche Wirkung auf den Stoffwechsel und vieles andere eine wichtige Rolle, aber die Willensbeeinflussung ist doch dabei etwas sehr Wesentliches. Seitdem diese Methode von Moebius⁸⁵⁾ und Forel, Vogt¹²⁾ u. a. vorgeschlagen, von Grohmann⁴⁷⁾ zuerst praktisch geübt und dann vor allem in den Volksnervenheilstätten systematisch angewandt worden ist, hat auch dieser Behandlungszweig immer weitere Anwendung und auch eine immer exaktere psychologische Begründung gefunden. Eine recht gute Darstellung auf Grund eigener Erfahrungen hat neuerdings Veraguth¹¹⁵⁾ gegeben. Er hebt zunächst einen großen Vorzug der Arbeitstherapie hervor: bei ihrer Verwendung kann die Person des Arztes für die Psyche des Kranken in den Hintergrund treten, während seine Intentionen am dauerndsten und somit auch oft am wirksamsten dadurch im Bewußtsein durchgesetzt werden. Sodann unterscheidet er 1. Arbeiten mit muskulöser Kraftabgabe und produktivem Charakter, z. B. Schreiner- und Gärtnerarbeit, 2. Arbeiten vom Charakter vorwiegend geistiger Betätigung in Kunst, Literatur und Wissenschaft, z. B. Zeichnen nach Natur, Modellieren mit Plastelin, Holzschnitzen, Abfassung von „Memoiren“, Botanisieren, geologische Untersuchungen. 3. Arbeiten mit muskulöser Kraftübung ohne produktiven Charakter — verschiedene Arten des Sports wie Reiten, Fechten, Tennisspielen. 4. Allerlei „Beschäftigungen“ wie Hausarbeiten, mechanische Handarbeiten. Letzteren, wie auch dem gewöhnlichen Turnen (Freiübungen) gesteht er, mit Recht, eine geringe psychotherapeutische Bedeutung zu.

Die Lektüre kann ein wichtiges Unterstützungsmittel sein. Doch muß sie mit einer gewissen Vorsicht — wenn auch nicht gerade so, daß der Kranke eine Art „Beaufsichtigung“ daraus herausfühlt, — ausgewählt werden. Einige Winke hierfür bieten die diesbezüglichen Zusammenstellungen von Laquer⁷²⁾ und Oppenheim⁹⁶⁾.

Oberster Grundsatz bei jeder Art von Beschäftigungstherapie, wenigstens bei reinen Neurosen, muß, das wird besonders von Eschle^{26, 27)}, aber auch sonst allgemein betont, der sein, daß die Tätigkeit nichts Erzwungenes an sich hat, daß sie einen plausibel zu machenden Zweck in sich trägt und daß sie mit Konsequenz durchgeführt wird. Auf die Bedeutung der Berufsarbeit und ihrer richtigen Auswahl für nervös disponierte Menschen ist vor allem von Forel und Moll hingewiesen worden.

Jede Art von Arbeit läßt sich in ihrer Wirksamkeit nach Veraguth in verschiedene Komponenten zerlegen: sie kann wirken durch Bahnung der sensorischen Fähigkeiten (Zeichnen und Sehen); durch motorische Entladung (Fechten) und dadurch bedingte psychische Erleichterung; durch psychische Entladung (Memoirenschreiben), durch Stärkung des Willens, durch Befreiung von Vorurteilen gegen die Arbeit und besonders durch Ablenkung von der speziell dem Neurotiker eigenen Tendenz zur Beschäftigung mit dem eigenen Ich.

Indiziert ist die Arbeitstherapie eigentlich fast bei jeder Art von wesentlich psychogener Erkrankung, kontraindiziert natürlich bei hochgradigen Erschöpfungszuständen. Die erworbene Neurasthenie infolge Überarbeitung ist dagegen ein besonders dankbares Objekt für diese Behandlung, weil sie der Einseitigkeit des Berufslebens eine wohl tätig wirkende, ganz andersartige Betätigung entgegensetzt. Die Erfolge der Arbeitstherapie bei stark psychopathischen Individuen können — im Gegensatz zu den leichten Neurosen — nur dann einigermaßen befriedigend sein, wenn die Konsequenz in der Arbeit erzwungen werden kann. Dann sieht man gelegentlich — freilich nicht allzu oft — überraschend günstige Wirkungen (z. B. in den Bodelschwinghschen Anstalten).

Mit einem Wort sei hier wenigstens noch der oft sehr günstigen Resultate der Landerziehungsheime gedacht.

Ein großer Teil der für die Beschäftigungstherapie in Frage kommenden Arbeiten läßt sich nur in einem Anstaltsbetriebe durchführen.

Über die psychischen Wirkungen der Anstalten und über deren Indikationen und Kontraindikationen habe ich mich a. a. O.⁹¹⁾ ausgesprochen. Im allgemeinen kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, daß man mit der Verschickung in eine Anstalt in weiten Ärztekreisen zu rasch und zu wahllos bei der Hand ist. Ohne genauestes Individualisieren und ohne genaueste Kenntnis des Milieus, wohin man die Kranken schickt, kann man häufig das Gegenteil der erwünschten Einwirkung eintreffen sehen.

Die analytische Psychotherapie.

Um sie tobt gegenwärtig ein heißer Kampf. Auf der einen Seite die Schule Freuds, die jetzt schon in einer Reihe von Zeitschriften und in einer bereits stark angeschwollenen sonstigen Literatur ihre Ansichten niedergelegt hat und die mit einer überaus großen Schärfe alle nicht absolut und in allen Punkten der Lehre zustimmenden Psychotherapeuten bekämpft; auf der anderen Seite die Gegner, die, wie ebenfalls gesagt werden muß, mit nicht immer genügender Kenntnis der Tatsachen und der Literatur und mit nicht viel geringerer Schärfe ihre Ansicht vertreten haben.

Es handelt sich m. E. in diesem Kampf um ganz außerordentlich wichtige und für eine erfolgreiche Therapie der Nerven-, vielleicht auch der Geisteskrankheiten grundlegende Probleme, und es wäre daher im

Interesse der Sache ein möglichst ruhiger Ton und große Sachlichkeit auf beiden Seiten und eine möglichst undogmatische Prüfung der Kritik seitens der Anhänger Freuds sehr zu wünschen. Im Nachfolgenden soll der Versuch gemacht werden, so unbefangen und objektiv wie möglich meiner persönlichen Erfahrung und Auffassung Ausdruck zu verleihen.

Da für die Mehrzahl der Internisten die Psychoanalyse vielleicht nicht so bekannt ist, wie für den Neurologen und Psychiater, so sei es mir gestattet, hier in Kürze die Haupttatsachen aufzuführen.

Seitdem es eine systematische Psychotherapie gibt, hat man sich mit mehr oder minder großem Erfolg und Eifer bemüht, in die Tiefen des Seelenlebens vorzudringen, es zu analysieren. Und zwar haben hier wieder zunächst die Ärzte, die die Hypnose ausbauten, vorbildlich gewirkt. Schon vor Breuer und Freud haben Forel und Hecker^{18b)}, später dann, soweit ich sehen kann unbeeinflusst durch die beiden erstgenannten Autoren, Vogt, Brodmann¹³⁾ und andere zum Teil sehr eingehende Analysen vorgenommen. Auch über die Bedeutung des Unbewußten hat unabhängig von Breuer und Freud Mitte der 90er Jahre z. B. Waldstein^{126a)} sich ausgelassen. Die große Wichtigkeit der Affektivität hat Bleuler⁹⁾ schon vor vielen Jahren betont. Aber es ist nicht zu bestreiten: in weitere Kreise ist diese Art des Vorgehens (allerdings gleichzeitig mit einer allgemein zunehmenden größeren Aufmerksamkeit auf psychotherapeutische Fragen und durch diese Tatsache begünstigt) erst gedrungen, seitdem die Arbeit von Breuer und Freud „Studien über Hysterie“¹²⁾ und dann die anderen Arbeiten Freuds³⁶⁻⁴³⁾ erschienen sind.

Die Breuer-Freudsche Methode, zuerst als „Kathartische Methode“ bezeichnet, bestand bekanntlich im wesentlichen darin, daß der Kranke in der Hypnose veranlaßt wurde, sich über alles auszusprechen, was ihm durch den Kopf ging, vor allem, was ihn erregte. Durch allmähliche Übung gelang es so, schließlich alles pathogene Erlebnismaterial an die Oberfläche des Bewußtseins zu bringen, es „abreagieren“ zu lassen. Damit war die Katharsis der Psyche vollzogen und in den mitgeteilten Fällen die Wiederherstellung erreicht, und zwar eben dadurch, daß die früher verdrängt gewesenen, aber aus dem Unbewußten herauf ihre Wirksamkeit in störender Weise entfaltenden Affekte sich entladen konnten.

Dieses noch relativ einfache, wenngleich schon recht zeitraubende und mühevollen Verfahren erfuhr nun durch Freud eine sehr viel kompliziertere Gestalt. Dabei ging dieser Forscher von seinen Untersuchungen über die Träume³⁸⁾ aus, in denen er den Nachweis zu erbringen suchte, daß darin das Unbewußte seine tiefsten Wünsche und Triebregungen, und zwar in der Form symbolischer Darstellung, äußere und daß es daher möglich sei, durch eine Deutung des „manifesten Traum inhalts“ die „latenten Traumgedanken“ der Psyche zu erkennen. Das „Unbewußte“ in uns soll dabei die kompliziertesten Mechanismen benützen, um seinen Wünschen und Trieben einen Ausdruck zu verleihen, der sie

der Kontrolle des Bewußtseins als unverdächtig erscheinen läßt; die latenten Traumgedanken werden entstellt, zeitlich vertauscht, nur symbolisch angedeutet, verdichtet, verschoben usw. Der Traum wäre demnach eine Wunscherfüllung, hätte die Bedeutung einer Entladungsmöglichkeit für sonst nicht entladungsfähige, weil als unmoralisch oder sonstwie verboten gedachte, verdrängte Strebungen, und die Neurose wäre dem Traum dadurch nahe verwandt, daß auch sie eine Ersatzbildung wäre, ein Versuch, ins Unbewußte verdrängten und dort weiter bestehenden Wunschregungen eine gewisse Betätigungsmöglichkeit zu verschaffen. Die Kranken flüchten sich, wenn ihnen die Befriedigung ihrer Bedürfnisse — nach Freud sind das immer erotische und spezifisch infantil-erotische Bedürfnisse — versagt wird, in die Krankheit, „um mit ihrer Hilfe eine Ersatzbefriedigung für das Versagte zu finden“. „Wir erkennen, daß die krankhaften Symptome ein Stück der Sexualbetätigung der Person oder deren ganzes Sexualleben enthalten, und finden in der Fernhaltung von der Realität die Haupttendenz, aber auch den Hauptschaden des Krankseins. Wir ahnen, daß der Widerstand unserer Kranken gegen die Herstellung kein einfacher, sondern aus mehreren Motiven zusammengesetzter ist. Es sträubt sich nicht nur das Ich des Kranken dagegen, die Verdrängungen aufzugeben, durch das es sich aus den ursprünglichen Anlagen herausgehoben hat, sondern auch die Sexualtriebe mögen nicht auf ihre Ersatzbefriedigung verzichten, solange es unsicher ist, ob ihnen die Realität etwas Besseres bieten wird.“ „Die Neurose vertritt in unserer Zeit das Kloster, in das sich alle die Personen zurückzuziehen pflegten, die das Leben enttäuscht hatte oder die sich für das Leben zu schwach fühlten“ (Freud).

Zweck und Ziel der Behandlung muß also sein, die ins Unbewußte verdrängten Wünsche wieder der bewußten Seelentätigkeit zuzuführen. Dazu ist nötig die Überwindung großer Widerstände — die als solche dem Kranken wegen ihrer meist sehr verdeckten „unbewußten“ Art oft gar nicht zum Bewußtsein kommen. Ist das aber gelungen, so kann der psychische Konflikt, den der Kranke durch seine Erkrankung vermeiden wollte, unter der Leitung des Arztes einen besseren Ausgang finden, als ihn die Verdrängung bot: „entweder wird die Persönlichkeit des Kranken überzeugt, daß sie den pathogenen Wunsch mit Unrecht abgewiesen hat, und veranlaßt, ihn ganz oder teilweise zu akzeptieren, oder dieser Wunsch wird selbst auf ein höheres und darum einwandfreies Ziel geleitet (was seine Sublimierung heißt), oder man erkennt seine Verwerfung als zu Recht bestehend an, ersetzt aber den automatischen und darum unzureichenden Mechanismus der Verdrängung durch eine Verurteilung mit Hilfe der höchsten geistigen Leistungen des Menschen; man erreicht seine bewußte Beherrschung“. Es wird also bei dieser Art von Behandlung, wie Veraguth¹¹⁶⁾ mit Recht betont, nicht nur analytische, sondern auch synthetische Arbeit geleistet. Erleichtert, ja in gewissem Sinne erst voll ermöglicht wird diese Arbeit dadurch, daß die Affekte, die die verdrängten und nun bewußt gemachten früheren Vorstellungskomplexe und Wunschregungen

begleitet hatten, sich auf den analysierenden Arzt übertragen, der a'so dabei, wie Ferenczi²⁸⁾ sich ausdrückt, die Rolle eines katalytischen Fermentes spielt, das die frei werdenden Affekte an sich reißt.

Das von Freud und seinen nächsten Anhängern geübte Verfahren bei der Behandlung ist etwa folgendes: Der Patient wird, in bequemer Haltung sitzend oder liegend, veranlaßt, frei zu erzählen und zu sagen, was ihm gerade durch den Kopf geht, und zwar ist darauf zu dringen, daß er sich dabei durch keinerlei Rücksicht auf Zusammenhang, Wirrwarr oder scheinbaren Unsinn des Vorgebrachten bestimmen läßt, er soll also völlig „frei assoziieren“. Der Arzt beobachtet dabei nicht nur den Inhalt des Vorgebrachten, sondern auch den Ton, die Art der Erzählung, die motorischen Reaktionen (Lachen, Erröten, Hand- und Fußbewegungen), vor allem auch das Auftreten von Stockungen, von „Lücken“ in der Erzählung, die auf einen inneren Widerstand gegen das Auftauchen irgend einer Vorstellungsgruppe, eines „gefühlbetonten Komplexes“ deuten. Man kann auch sogenannte Assoziationsversuche (besonders von Bleuler und Jung⁴⁴⁾ angegeben) machen lassen, indem man dem Menschen einzelne, unter Berücksichtigung der psychischen Gesamtkonstellation ausgesuchte Worte zuruft und ihn auffordert, darauf möglichst ohne jede Überlegung das zunächst im Bewußtsein auftauchende Wort zu nennen ev. auch alle weiter in seinem Bewußtsein auftretenden Worte, Gedanken, Bilder anzugeben. Dabei stößt man in der Tat nicht selten auf längst ins Unbewußte gesunkene gefühlbetonte Erinnerungen.

Sodann forscht man nach dem Inhalt der Träume, fragt auch danach, ob auffallende Fehlhandlungen im täglichen Leben, wie Versprechen, Verlesen, Vergessen u. a. m. öfter vorkommen und was dem Kranken dazu einfällt.

Aus den so erhaltenen Reaktionen setzt der Arzt nun seine Schlüsse über die von dem Kranken verdrängten Wünsche oder Erlebnisse zusammen, erläutert ihm dies, verbindet das Gefundene mit seinem jetzigen Zustande, zeigt ihm, was er mit seiner Krankheit unbewußt erreichen wollte, wie die einzelnen Symptome zu deuten sind und setzt ihn eben so in die Lage, sich über sich selbst völlig klar zu werden.

In neuester Zeit geht die Arbeit der strengen Anhänger Freuds im wesentlichen dahin, die Deutungstechnik weiter auszubauen und zu erleichtern, und in diesem Sinne sagt Freud selbst, die psychoanalytische Technik setze sich jetzt zweierlei Ziele: dem Arzte Mühe zu ersparen und dem Kranken den uneingeschränktesten Zugang zu seinem Unbewußten zu eröffnen. Demgemäß wird der Nachweis versucht, daß in den Träumen bestimmte Worte, Vorstellungen, Gedankenreihen immer bestimmte (meist sexuelle) Symbole für andere sind, die sich dahinter verbergen, und daß dergleichen gesetzmäßig genug ist, um geradezu eine Art von Lexikon aufstellen zu lassen, in dem man dann nachschlagen kann, was dieser oder jener Ausdruck des Traumes „bedeutet“ (z. B. Hut = Vagina, Schlange = Penis usw.). Gegenüber diesen Bemühungen um Vereinfachung und Erleichterung der Technik,

von denen sich Freud und seine Anhänger sehr viel versprechen, nimmt, wie Isserlin⁶³⁾ mit Recht hervorhebt, die Sorge um die Grundlegung der ganzen Methodik und der Hauptprobleme psychologischer Art einen auffallend kleinen Raum ein. Nur Bleuler¹⁹⁾ hat unlängst in einer an Anregungen sehr reichen Arbeit einen Versuch dieser Art gemacht. Ihm ist Isserlin⁶³⁾, der wohl die beste Kritik der Freudschen Psychoanalyse geliefert hat, entgegengetreten. Wir können hier auf die zum Teil sehr schwierigen und zu eingehenderer Besprechung in dieser Übersicht über die gesamte Psychotherapie nicht geeigneten Probleme nicht näher eingehen, möchten aber doch wenigstens mit einigen Worten sagen, um welche Fragen sich der augenblicklich sehr heftige Kampf der Meinungen dreht.

Zunächst geht Freud von einem eigenartigen Begriff des Unbewußten aus, der sowohl wegen seines ganzen Inhalts, wie vor allem wegen seiner, wenn ich so sagen soll, rationalistischen Färbung viele Anfechtungen erfahren hat. Das Unbewußte ist ihm eine seelische Sphäre von dauernd höchster Energie. Es besitzt, wie Isserlin sich ausdrückt, durchaus die Kraft und die Art der Wirksamkeit, die bewußten Geschehnissen zukommen, ist aber dabei doch des Bewußtseins beraubt. In dem ihm unzugänglichen Reich des Bewußten wirkt es aber trotzdem in intensiver Weise in Form der Affektübertragung auf indifferentes Material und durch Entstellung desselben. Das, was in dies Unbewußte „verdrängt“ wird, kann sich zeitlich unbegrenzt lange in voller Affektfähigkeit dort halten; es ist nicht etwa nur verblaßt, sondern wird von der „Zensur“ ferngehalten, vermag jedoch sofort in alter Frische und Kraft wieder aufzutauchen, sobald es gelingt, die absperrenden Widerstände zu überwinden. „Das Unbewußte Freuds ist das Pathogene, Unerlaubte, nebenbei Infantil-Sexuelle; ihm fügen sich Abkömmlinge verdrängter Massen an, die als ‚Vorbewußtes‘ alle Übergänge vom Unbewußten zum Bewußten aufweisen und der Zensur in allen möglichen Abstufungen bis zur jederzeitigen Bewußtseinsfähigkeit unterworfen bzw. nicht unterworfen sind“ (Isserlin).

Soviel ich sehe, hat Freud bisher diese Auffassung nicht beweisen können; dagegen gibt es viele Beobachtungen (von Bleuler z. B. wird sehr eingehend eine Anzahl davon angeführt), die zeigen, daß unbewußte psychische Tätigkeiten in einem bisher noch viel zu wenig gewürdigten Maße in unser bewußtes Leben überall eingreifen, und es ist ein großes Verdienst Freuds, Bleulers u. a. darauf wieder mit größerem Nachdruck hingewiesen zu haben. Die offizielle Psychologie und Psychiatrie hat sich mit einer merkwürdigen Scheu um diese Tatsachen lange Zeit herumgewunden, und doch ist es keine Frage, daß wir erst durch ihr Studium wirklich weiterkommen können und auch schon weitergekommen sind. Freud selbst ist sich übrigens, wie auch Bleuler, völlig klar darüber, daß es sich vorläufig noch zum guten Teil um hypothetische Aufstellungen handelt, nur ein Teil seiner Anhänger ist so dogmatisch, alles schon als feststehende Tatsache darzustellen.

Bezüglich des Problems der Verdrängung mehren sich die Stimmen (Hellpach, Pick, Kraepelin, Isserlin u. a.), die zum mindesten für pathologische Fälle einen dem von Freud, Bleuler u. a. behaupteten psychologischen Mechanismus ähnlichen Vorgang als möglich oder wahrscheinlich annehmen. Wer gewöhnt ist, sich selbst und andere ohne Voreingenommenheit zu beobachten, der wird der Verdrängung verwandte Erscheinungen häufig zu beobachten Gelegenheit haben. Fraglich ist nur, ob es sich dabei um etwas mit den oben gekennzeichneten Eigenschaften Ausgestattetes handelt, wonach das Verdrängte also völlig bewußtseinsunfähig, durch einen Widerstand abgesperrt, aber immer fähig wäre, gleich in voller Frische und mit dem vollen früheren Affekt wieder aufzutauchen, wenn der Widerstand gehoben ist. Mit unseren heutigen sonstigen psychologischen Kenntnissen will sich diese Auffassung schlecht vertragen, und auch die Tatsachen, die ich bei meinen Analysen gefunden habe, lassen mich daran zweifeln. So habe ich z. B. bisher nie ein absolutes Vergessen (im Sinne einer völligen Bewußtseinsunfähigkeit) des „Verdrängten“ finden können, vielmehr nur eine Unfähigkeit, kausale Beziehungen des „Verdrängten“ mit affektiven Störungen in der Gegenwart herzustellen selbst da, wo sie relativ nahe lagen (in sehr vielen Fällen liegen sie keineswegs nahe, und da ist der aktive Ausdruck „Verdrängung“ m. E. noch weniger angezeigt). Aber am Ende sind das vielleicht mehr Unterschiede der Terminologie als der Theorie. Dagegen sprechen auch die interessanten Untersuchungen von Peters⁹⁸⁾ über die „Tendenz zur Unlustverminderung“ nicht. Jedenfalls werden wir gut tun, nach Mechanismen, die der Verdrängung verwandt sind, regelmäßiger zu fahnden.

Die Tatsache, daß wir alle, und die Neurotiker und Psychopathen besonders, oft unter dem Einfluß innerer Widerstände stehen, ist nicht zu bestreiten; fraglich ist nur, ob wir diese Widerstände mit der Sicherheit, wie es Freud annimmt, aus allerlei Symptomhandlungen, aus Träumen usw. oder aus Assoziationsversuchen (Jung, Bleuler) erschließen können.

In der Bewertung der Sexualität, speziell der infantilen, bei der Entstehung von psychischen und psychisch bedingten somatischen Störungen hat Freud besonders heftige Gegnerschaft gefunden. Oft waren dabei sicher affektive, nicht rein wissenschaftliche Gründe maßgebend. Aber andererseits ist er und namentlich seine Anhänger doch zweifellos zu weit darin gegangen. Zugegeben selbst, daß das Sexuelle eine alle anderen Triebregungen überragende Rolle spielt, so ist doch nicht einzusehen, warum eine Analyse des Seelenlebens nur dann wirklich als vollendet soll betrachtet werden können, wenn sie infantile Wunschregungen oder Erlebnisse aufgedeckt hat. Ich bin mit Frank, Bezola u. a. der durch meine Erfahrungen bestätigten Ansicht, daß auch andere starke Affekte in ähnlicher Weise wirken können. Vor allem aber habe ich, und zwar auf Grund der tatsächlichen therapeutischen Erfolge, die Überzeugung gewonnen, daß es durchaus nicht nötig ist, mit dem Kranken die sexuellen Zusammenhänge,

„Symbole“ usw. auch nur annähernd so detailliert zu besprechen, wie es nach den Veröffentlichungen Freuds und ganz besonders seiner Schüler (Stekels u. a.) scheinen könnte. Man braucht sich m. E. gewiß nicht zu scheuen, den Kranken gerade auch ihre sexuellen Regungen als eventuelle Ursache ihres Zustandes darzulegen, aber das kann in einer Weise geschehen, die nicht als beständiges Wühlen im Grob-Sexuellen zu erscheinen bzw. empfunden zu werden braucht. Auch hat man es m. E. durchaus nicht immer nötig, bei jeder Analyse bis zu den tiefsten Wurzeln zu dringen, um Erfolge zu erzielen. Darin stimme ich Frank durchaus bei. In anderen Fällen vollziehen intelligente Kranke, wenn man ihnen nur einmal die Grundzüge des Vorgehens gezeigt hat, die weitere Analyse beinahe selbständig, so daß der Arzt gerade das Heikelste manchmal nur anzudeuten braucht.

Am meisten befehdet wird die Freudsche Psychoanalyse wegen ihrer „Deutekunst“. Namentlich seit einige Anhänger Freuds in einer geradezu geschmacklosen Weise die kühnsten Behauptungen ohne den Schatten eines Beweises aufgestellt und jeden, der das nicht glauben wollte, als Ignoranten bezeichnet haben. In der Tat ist hier wohl sicher der Punkt, wo alle Schwächen der Theorie sich sozusagen akkumulieren. Die Deutung der Symbole des Traumes, der Symptome der Neurose, der einzelnen „Symptomhandlungen“ des täglichen Lebens beruht auf einer Reihe von Annahmen und soll ihrerseits diese letzteren wieder stützen.

Nun habe ich wohl eine Anzahl von Träumen, Handlungen, Redensarten kennen gelernt, von denen man sagen kann, daß sie „sich selbst deuten“, aber schon diese Deutung ist nur dem als wahrscheinlich zu erweisen, der sie annehmen will. Je weniger naheliegend die Deutungen sind, um so unwahrscheinlicher werden sie, und je weiter der Grundbegriff ist, von dem aus gedeutet wird, um so weniger Wahrheitswert kommt der einzelnen Deutung zu. Und gerade die neueren Bestrebungen der Freudschen Schule, durch Aufstellung fixer Symboldeutungen die eigentliche Analyse, das Ableiten der Bedeutung aus der Eigenart des einzelnen Falles zu ersetzen, eröffnet noch weitere, noch größere Fehlerquellen, weil jene von Bleuler hervorgehobene, freilich auch nur bis zu einem gewissen Grade zutreffende Kontrolle der Richtigkeit der Deutungen durch Bestätigung derselben von verschiedenen Seiten der Analyse her in Wegfall kommt. Wenn man einmal in die Tiefen des Unbewußten hinabsteigen muß, so wird man auch die Sprache des Unbewußten zu verstehen suchen müssen. Und daß diese sich oft mehr der anschaulichen, symbolischen Ausdrucksweise bedient, als einer anderen, ist nicht zu bestreiten. Aber es ist dann lediglich Sache des Geschmacks und des Gutdünkens, wie weit man in der Deutung geht. „Beweise“ sind im strengen Sinne des Wortes hier kaum zu erbringen. Und hier zeigt sich eben so recht deutlich, was, wissenschaftlich betrachtet, die Schwäche der Psychoanalyse ist: sie ist viel mehr Kunst, als Wissenschaft. Es ist also auch vorläufig wenig Aussicht vorhanden, sich in wissenschaftlichen Kontroversen darüber zu

verständigen, und es wäre zweckmäßiger, recht ausführliches kasuistisches Material und viel ehrliche Berichte über therapeutische Erfolge oder Mißerfolge beizubringen. Denn letzten Endes wird die Frage der Lebensfähigkeit einer Heil„kunst“ nicht durch theoretische Erörterungen über ihre Berechtigung, sondern durch ihre praktischen Erfolge entschieden.

Was diese betrifft, so ist bisher ausführliches und vergleichendes statistisches Material nicht beigebracht worden. Einzelne Autoren behaupten freilich, bei gewissen Neurosen, namentlich Zwangsneurosen, nur auf dem Wege der strengen Freudschen Analyse Dauererfolge erzielt zu haben. Nach meinen eigenen Erfahrungen halte ich die Psychoanalyse ohne die maßlosen Übertreibungen der Deutung und ohne die ausschließliche Betonung des Sexuellen für einen sehr wesentlichen Fortschritt der Psychotherapie, den ich je länger je mehr bei manchen schweren, anderen Behandlungsmethoden unzugänglichen Neurosen (besonders schweren Zwangsneurosen, schweren Hysterien, Angst- und Depressionszuständen) schätzen gelernt habe. Häufig verwende ich sie, wie Frank, Muthmann²⁹), und andere, in Kombination mit leichter Hypnose und habe von dieser Verbindung nie Nachteile (die Freud befürchten zu müssen glaubt), sondern eigentlich nur Vorteile gesehen. Natürlich wird von Freudianern strengster Observanz ein Vorgehen mit den angegebenen Einschränkungen nicht mehr als Psychoanalyse gelten gelassen. Dann mag man es mit Vogt als Kausalanalyse oder sonstwie bezeichnen.

Zum Schlusse sei das Vorgehen zweier auch nicht streng zur Freudschen Schule gehöriger Autoren noch kurz geschildert.

Bezzola⁷) nennt sein Verfahren „Psychosynthese“. Er läßt den Kranken mit geschlossenen Augen eine Ruhelage einnehmen und läßt sich dann unter Ausschluß aller Kritik angeben, welche Sinnesempfindungen in ihm auftreten. Die Heilung kommt nach ihm dadurch zustande, daß durch das Wiederauftauchen der einzelnen Bruchstücke eines affektbetonten, unbewußt gewordenen Erlebnisses die Wiederausammensetzung des Erlebnisses aus diesen Bruchstücken ermöglicht wird. Er schließt sich in seiner theoretischen Begründung ziemlich eng an Breuer an.

Frank^{31—35}) nimmt an, daß alle Neurotiker imstande sind, Affekte in ganz anderer Weise in sich zu akkumulieren, als der normale Mensch, und die neurotischen Symptome werden manifest, wenn ein hoher Grad der Akkumulierung stattgefunden hat zu einer Zeit körperlicher oder geistiger Schwächung. Franks Ziel ist nun, die verursachenden Komplexe in einem Zustande leichter Hypnose aufzudecken und die Affekte sich in diesem Zustand direkt abreagieren zu lassen. Er gibt an, in einem ganz bestimmten Grad von Hypnose machten sich die gefühlsbetonten Vorstellungen bei einiger Übung ganz von selbst geltend, ohne daß man zu fragen oder diesbezügliche Suggestionen zu geben brauchte. Ob ein bestimmter Affekt abreagiert ist, erkennt man daran, daß die Szene so lange immer wieder kommt, bis sie völlig erledigt ist. Heilung kann als vorhanden angesehen werden, wenn bei Analysen, die nach

Verlauf von Wochen wiederholt werden, kein weiteres Material mehr zum Vorschein kommt. Den Vorteil seiner Methode gegenüber der Freuds sieht Frank u. a. darin, daß bei seinem Vorgehen nicht nur der Vorstellungsinhalt der Komplexe, sondern vor allem der Affekt derselben bewußt und daher abreagiert wird, und in dem schnelleren Fortgang der Heilung.

Man kann nun fragen: ist es überhaupt immer zweckmäßig, die gefühlsbetonten Komplexe auszugraben? Immer gewiß nicht. Wenn der Kranke sich mit seiner Situation soweit abgefunden hat, daß er nur noch leichte Symptome aufweist, wäre es nicht selten unzweckmäßig, bei ihm weiter ins Unbewußte eindringen zu wollen. Auch Kranke, die sich besser dabei stehen, ihre Krankheit beizubehalten, als in die rauhe Wirklichkeit zurückzukehren, sind von einer Psychoanalyse auszuschließen (Seif¹⁰³). Vogt¹²²), der, wie gesagt, seine Art der Psychoanalyse in absichtlichem Gegensatz zu Freud als „Kausalanalyse im eingeengten Bewußtsein“ bezeichnet, gibt ausdrücklich an, daß er dieselbe nur selten anzuwenden brauche, da ein großer Teil der Kranken bereits in jenem Stadium sich befinde, wo die krankmachende Gemütsbewegung abgeklungen sei und nur noch Angst vor dem krankhaften Symptom dieses unterhalte. Er läßt daher die Komplexe ruhen und sucht dem Kranken Gegenkomplexe zu geben, neue Gewohnheiten zu schaffen. Dazu dient Hypnose, Aufklärung, Arbeitstherapie.

Es ist sicher, daß wir auch diese Auffassung berücksichtigen müssen, wenn wir nicht unnötige Kraft — bei Arzt und Patient — vergeuden ev. sogar schaden wollen. Man muß dabei noch bedenken, daß ein gewisses Alter (über 50 Jahre) jede Analyse erschwert, und daß ein ziemlicher Grad von Ausdauer und Intelligenz für eingehendere Analysen nötig ist. Wenn auch die enormen Zeiträume, mit denen Freud rechnet ($1\frac{1}{2}$ —3 Jahre), für die Mehrzahl der Fälle nach meinen bisherigen Erfahrungen nur selten erforderlich sind, so muß doch die analytische Behandlung immer mit langer Dauer und auch mit viel Zeit für jede einzelne Sitzung rechnen.

Alles in allem möchte ich mich betr. der Frage der Indikationen der Psychoanalyse (im weitesten Sinne des Wortes) Veraguth anschließen, wenn er sagt, die Psychoanalyse komme überall dort in Betracht, wo die krankmachenden Ursachen im Unterbewußtsein eines Menschen liegen, der ethisch und intellektuell der Aufgabe gewachsen sei, in der Tiefe seiner Seele Vorstellungskomplexe zu finden, die er mit seinen höher differenzierten psychischen Instanzen zu bemeistern hat.

Kombination aller Methoden.

Überblickt man alle heute geübten Methoden innerhalb der Psychotherapie, so wird man zugeben müssen, daß uns schon jetzt eine ziemlich große Auswahl zur Verfügung steht. An einigen Stellen habe ich oben auch die Indikationsgebiete für die einzelnen Methoden gestreift.

Indessen lassen sich, wie das übrigens in der Natur der Sache liegt, bestimmte Indikationen, die ein für allemal und für jeden gelten würden, auf diesem Gebiet weniger aufstellen, als irgendwo sonst.

Dagegen scheint mir nach der ganzen bisherigen Entwicklung alles darauf hinzudeuten, daß in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle eine Verbindung aller Methoden in geeigneter, individualisierender Weise das Richtige ist. Die leichte Hypnose ist in sehr vielen Fällen ein Erleichterungs- und Unterstützungsmittel der anderen Arten des Vorgehens, die Analyse ist für zahlreiche Kranke die Vorbedingung einer aufklärenden und belehrenden Behandlung und die psychologisch richtig aufgefaßte Verbindung mit physikalischen oder chemischen Einwirkungen kann alle gelegentlich in erwünschter Weise fördern. Und so führt eine systematische Psychotherapie ganz von selbst zu dem Ideal einer Therapie überhaupt: zu einer den ganzen Menschen umfassenden und alle seine Funktionen berücksichtigenden wahrhaft psychophysischen Behandlung.

XII. Über Wachstum.

B. Zweiter Teil.

Die Sonderform des menschlichen Wachstums.

Von

Hans Friedenthal-Nikolassee bei Berlin.

Inhaltsübersicht.

- Literatur s. d. Verzeichnis in Band VIII, Seite 255—259.
Einleitung. Die Gewichtskurve des Menschen ist in den meisten Fällen ein besserer Maßstab des Wachstums als die Längenmessung.
Das absolute Lebensalter eines Organismus datiert von der Befruchtung der Eizelle an, nicht von dem Moment der Geburt.
Die menschliche Eizelle mehrt ihr Gewicht um mehr als das Zwanzigtausend-millionenfache in mehr als 34 Zellgenerationen.
Normalgewichtstabelle eines männlichen Europäers durch das ganze Leben.
Normalgewichtstabelle einer Europäerin durch das ganze Leben.
Reine Linien und statistische Mittelzahlen einer Bevölkerung.
Mittelzahlen der menschlichen Körpergewichte nach vier Autoren.
Tageschwankungen und Jahresschwankungen des menschlichen Körpergewichts.
Gewichte isolierter menschlicher Föten.
Die Zuwachskurve des Menschen eine Parabel.
Änderung des spezifischen Gewichts im Laufe der Ontogenese und Phylogenese.
Wachstumskurve eines Kaninchens durch das ganze Leben.
Tabelle der intrauterinen Wachstumsgeschwindigkeiten des Menschen und verschiedener Tiere.
Schwangerschaftsdauer mit Geburtsgewicht beim Menschen.
Mehrlingsschwangerschaften beim Menschen.
Gewichtsverlust des menschlichen Neugeborenen nach der Geburt.
Verdoppelung des Körpergewichts gesunder menschlicher Neugeborener.
Gewichtskurve von Brustkindern nach Camerer.
Gewichtskurve von gesunden Brustkindern nach Friedenthal.
Gewichtsveränderungen der Kinder im zweiten Jahr nach der Geburt.
Fettpolster junger Kinder.
Geschlechtsverschiedenheiten der menschlichen Gewichtskurve in den Entwicklungsjahren.
Normalgewichte für Europäer von der Geburt bis zum 30. Lebensjahr ohne Kleider.
Mosaik der Baustoffe bei Mann und Frau verschieden.
Beeinflussung der weiblichen Gewichtskurve durch Schwangerschaft.
Fortpflanzungsarbeit beim Menschen und anderen Tierarten.
Größe des Pubertätsanstieges der menschlichen Gewichtskurve gegenüber der Mehrzahl der Säugergewichtskurven.
Ursprüngliche und verzögerte Gewichtskurve des Menschen. Naturtypus und Kulturtypus.

Die Gewichtskurve der anthropoiden Affen ähnelt mehr der Menschskurve als der Kurve der niedersten Affenarten.

Schluß. Zurückeroberung eines primitiven Dauerwachstumstypus von seiten des Menschen im Gegensatz zu den übrigen Säugetieren.

Das Wachstum des menschlichen Körpergewichtes in den verschiedenen Lebensaltern.

Das Wachstum des Menschen ist wie jede vegetative Funktion des Körpers dem direkten Einfluß des bewußten Willens völlig entzogen. Will der Mensch auf indirektem Wege Einfluß auf sein Wachstum gewinnen und seine Körperform, statt sie als gegeben hinzunehmen, nach den Anforderungen der maximalen Arbeitsfähigkeit zugleich und des sinnlichen Wohlgefallens gestalten, so ist das erste Erfordernis für eine solche künftige Beherrschung ein genaues Studium des unbeeinflussten natürlichen Ablaufs der Wachstumsvorgänge. Das Wachstum des Menschen ist zwar etwas verschieden nach Rasse, Geschlecht, Klima und Ernährung, doch fallen die Unterschiede völlig in die scheinbar spontan auftretende sehr bedeutende individuelle Variationsbreite, so daß eine Einteilung des Menschengeschlechtes auf Grund von Wachstumsverschiedenheiten nicht möglich erscheint.

Wenn es auch keinen idealen Maßstab für die Messung des Menschenwachstums gibt, so bietet doch die Vermehrung des Körpergewichtes im Laufe der Entwicklung das bisher beste Abbild der Wachstumsfunktion. Es geht ein Teil der im Wachstum neugebildeten Substanz ständig dem Körper verloren. Die immerwachsenden Horngebilde der Haut stoßen sich ständig ab, die roten und weißen Blutkörperchen sterben ständig und werden dauernd ersetzt, jede funktionierende Körperzelle lebt zum Teil auf Kosten bereits gebildeter Menschensubstanz. Bei der Geburt werden beim Menschen in kurzer Zeit etwa 20 Proz. des gesamten Körpergewichtes als Placenta, Eihäute, Fruchtwasser, Vernix caseosa, Meconium und Urin abgeschieden, bei vielen Tieren tritt durch Häutung und wiederholte Metamorphosen mehrmals im Leben trotz fortschreitender Entwicklung eine Abnahme des absoluten Körpergewichtes ein. Das durch die Wage feststellbare Körpergewicht ist nicht anzusehen als ein genaues Maß der abgelaufenen Wachstumsfunktion, noch viel weniger allerdings das bisher allein als Maßstab benutzte Längenwachstum des Körperskeletts. Wachstum erfolgt in den drei Dimensionen des Raumes, die bisherige Alleinberücksichtigung des Längenwachstums führte zu dem Paradoxon, daß ein Mensch mit einem Körpergewicht von 2 Zentnern, mit abnorm plumpem Skelett, mit breitem und tiefem Leib als Zwerg bezeichnet wurde, wenn durch abnorm kurze Beine die Körperlänge das Menschenlängenmittel nicht erreichte.

Kollmann bezeichnete sogar die Neandertalrasse als kleinwüchsig und benutzte diese angebliche Kleinheit des Menschen der älteren Diluvialzeit als Stütze für seine Theorie von der Entstehung des Homo sapiens recens aus Zwerggrassen. Die Dicke und Plumpheit der Kopf- und Beckknochen des Neandertalmenschen legt den Gedanken nahe, daß

diese Menschenrasse einen bärenartigen oder vielmehr gorillaartigen Wuchs besessen hatte mit einem Körpergewicht von vielleicht mehr als 100 Kilo. Die Beine waren allerdings nicht länger, sondern relativ kürzer als beim rezenten Menschen. Nach Gewicht und Raumausdehnung des Skelettes sind wir gezwungen, die Neandertalrasse, besonders den Spymenschen, als kurzbeinige Vorzeitriesen anzusehen, die sich zum rezenten Menschen fast genau so verhalten haben werden, wie der Höhlenbär zum rezenten Bär und der Höhlenlöwe zum heutigen Löwen. Nach diesen Erwägungen wird man künftig zwei Menschen von gleichem Gewicht als gleich groß zu bezeichnen haben bei Ausschluß pathologischer Verhältnisse wie Wassersucht, Fettleibigkeit oder krankhafter Magerkeit. Menschen von gleichem Skelettwuchs sind wissenschaftlich als gleich lang, nicht als gleich groß zu bezeichnen, trotz des abweichenden allgemeinen Sprachgebrauches.

Bei der Feststellung des Lebensalters ist es in der Menschenkunde und Tierkunde nicht ratsam, wie allgemein üblich, das Lebensalter von der Geburt an zu rechnen, sondern es erscheint physiologisch geboten, von der Befruchtung der Eizelle an zu beginnen. Vergleichbare Werte des Menschenwachstums und Tierwachstums erhielt Verfasser erst, als er Tiere von gleichem absoluten Lebensalter miteinander verglich.

Das Gewicht eines Wirbeltieres vor der Geburt bedeutet das Gewicht aller Teile, welche von der befruchteten Eizelle geliefert worden sind. Außer dem Embryonalleib gehören Fruchtwasser, Placenta und Eihäute zu dem Rohgewicht einer intrauterinen Lebensstufe. Ist nun das Volumen, nicht aber das Gewicht einer Säugerfrucht bekannt oder ist es nötig, das Volumen aus einer Abbildung mit genauem Maßstab zu entnehmen, so entstehen keine in Betracht kommenden Fehler durch Gleichsetzung von Volumen und Gewicht. Das spezifische Gewicht der Säugerfrüchte weicht nicht erheblich von dem des Wasser ab. Unverletzte Menscheneier sind etwa vom 8. Tage nach der Befruchtung an beschrieben worden, für die ersten 8 Tage nach der Befruchtung des Menscheneies sind wir ohne Kenntnis der Gewichtsveränderungen im Laufe der Entwicklung von einer Zelle zu einem Saugwurzeln tragenden Bläschen, das die Eizelle an Gewicht bereits um etwa das Zehntausendfache übertrifft.

Das Gewicht der menschlichen Eizelle mit einem mittleren Durchmesser von 0,02 cm beträgt rund 4×10^{-6} g also 0,000 004 g. Rechnet man das Gewicht eines starken, erwachsenen Mannes der poikilodermen (weißen) Rasse zu 80 kg, so beträgt dies Gewicht das Zwanzigtausendmalmillionenfache des Eizellengewichtes, ohne die Masse der Zellen zu rechnen, die im Laufe des Lebens zwar gebildet, aber später abgestoßen werden oder zugrunde gehen. Damit die menschliche Eizelle einen Körper von 80 kg aufbauen kann, muß ihr Gewicht sich 34 mal verdoppeln: $2^x = 2 \times 10^{10}$ $x = 34$. Wäre der menschliche Körper nur eine Zellenkolonie, würden 34 Zellgenerationen zu seinem Aufbau nötig sein; da aber ein großer Teil der gebildeten Zellen sich in die menschliche Fibrillenmaschine umwandelt, sind die Zellen eines alten Menschen

vermutlich weit mehr als 34 Generationen von der befruchteten Eizelle entfernt. Für das chemische und physiologische Verhalten einer Menschenzelle wird die bisher nicht berücksichtigte Generationszahl, gerechnet von der Befruchtung der Eizelle an, eine maßgebende Rolle spielen, verschiebt sich doch das Verhältnis der Protoplasmamenge zu der Kernstoffmenge (die Kernplasmarelation Hertwigs) sehr beträchtlich im Laufe des Wachstums.

Die folgende Tabelle gibt den Gang der Gewichtskurve für einen kräftigen Mann der poikilodermen Rasse durch das ganze Leben.

Mensch — Homo sapiens recens ♂. Europäer.

Alter Tage	Gewicht g	Absolute Zunahme pro Tag in Gramm	Zunahme pro Tag in Proz.
0	0,000004		
8	0,03	+ 0,0037	+ 90 000 %
17	0,86	+ 0,092	+ 307
20	1,4	+ 0,18	+ 16
26	2,0	+ 0,1	+ 6
35	2,9	+ 0,1	+ 4,5
40	19,0	+ 3,2	+ 29
60	220,0	+ 10	+ 8,4
100	800,0	+ 14,5	+ 3
120	1 200	+ 20	+ 2
196	2 800	+ 21	+ 1,1
250	3 800	+ 19	+ 0,6
280	4 500	+ 23	+ 0,5
280	3 300	- 1200	- 30
290	3 700	+ 40	+ 1,2
315	4 460	+ 30	+ 0,75
332	4 840	+ 22	+ 0,5
349	5 200	+ 21	+ 0,4
385	6 100	+ 25	+ 0,3
408	6 400	+ 13	+ 0,24
645	9 500	+ 13	+ 0,19
1 010	11 000	+ 4	+ 0,04
1 375	12 500	+ 4	+ 0,04
1 740	15 000	+ 7	+ 0,06
2 105	16 000	+ 3	+ 0,02
2 470	18 000	+ 6	+ 0,035
2 835	21 000	+ 8	+ 0,04
3 200	23 000	+ 5,5	+ 0,025
3 755	27 000	+ 11	+ 0,07
3 930	30 000	+ 8	+ 0,03
4 295	31 000	+ 2,8	+ 0,0093
4 660	32 000	+ 2,8	+ 0,0090
5 025	33 000	+ 2,8	+ 0,0087
5 390	37 000	+ 10,5	+ 0,032
5 755	41 000	+ 10,5	+ 0,028
6 120	45 000	+ 10,5	+ 0,025
6 485	50 000	+ 13,5	+ 0,03
6 850	55 000	+ 13,5	+ 0,027
7 215	60 000	+ 13,5	+ 0,025
7 580	65 000	+ 13,5	+ 0,22
11 230	75 000	+ 3	+ 0,0043
14 880	80 000	+ 1,4	+ 0,0002
18 530	85 000	+ 1,4	+ 0,0018
22 180	80 000	- 1,4	- 0,0017
25 830	75 000	- 1,4	- 0,0018

Die Zahlen für die Gewichtsveränderungen im Laufe des Lebens einer entsprechend kräftigen Europäerin zeigen merkliche Abweichungen in betreff des Endgewichtes, das im Mittel um etwa 10 kg. also in unserem Falle $12\frac{1}{2}$ Proz. hinter dem des Mannes von gleicher Herkunft und Konstitution zurückbleibt. Außerdem weist die weibliche Gewichtskurve auch ein etwas geringeres Geburtsgewicht und eine schneller verlaufende Zunahme in den Entwicklungsjahren auf. Als Näherungswerte für eine langsam sich entwickelnde gut gewachsene Europäerin möchte Verfasser die folgenden Zahlen ansehen.

Europäerin — *Homo sapiens recens* ♀.

Alter Tage	Gewicht g	Absolute Zunahme pro Tag in Gramm	Zunahme pro Tag in Proz.
0	0,000004		
8	0,03	+ 0,0037	+ 90 000 %
17	0,86	+ 0,092	+ 307
20	1,4	+ 0,18	+ 16
26	2,0	+ 0,1	+ 6
35	2,9	+ 0,1	+ 4,5
40	19,0	+ 3,2	+ 29
60	220,0	+ 10	+ 8,4
100	800,0	+ 14,5	+ 3
120	1 200	+ 20	+ 2
196	2 800	+ 21	+ 1,1
250	3 800	+ 19	+ 0,6
280	4 200	+ 13,3	+ 0,37
280	3 100	- 1100	- 26
290	3 500	+ 40	+ 1,2
315	4 300	+ 32	+ 0,8
332	4 700	+ 23,5	+ 0,52
349	5 000	+ 18	+ 0,44
385	5 900	+ 24	+ 0,42
408	6 200	+ 13	+ 0,2
645	9 300	+ 13	+ 0,2
1 010	10 500	+ 3,3	+ 0,033
1 375	12 000	+ 4,1	+ 0,037
1 740	14 000	+ 5,5	+ 0,042
2 105	15 000	+ 3	+ 0,02
2 470	16 800	+ 5	+ 0,03
2 835	20 000	+ 8,8	+ 0,048
3 200	22 000	+ 5,5	+ 0,026
3 755	26 000	+ 7	+ 0,03
3 930	30 000	+ 23	+ 0,07
4 295	32 500	+ 7	+ 0,023
4 660	34 000	+ 4	+ 0,012
5 025	35 000	+ 3	+ 0,009
5 390	39 000	+ 11	+ 0,03
5 755	41 000	+ 5,5	+ 0,014
6 120	50 000	+ 24,5	+ 0,05
6 485	55 000	+ 13,5	+ 0,026
6 850	57 000	+ 5,5	+ 0,0098
7 215	58 000	+ 3	+ 0,005
7 580	60 000	+ 5,5	+ 0,0093
11 230	65 000	+ 1,4	+ 0,002
14 880	70 000	+ 1,4	+ 0,002
18 530	72 000	+ 0,55	+ 0,0009
22 180	70 000	- 0,55	- 0,0009
25 830	68 000	- 0,55	- 0,0009

Zu diesen Tabellenzahlen ist zu bemerken, daß die Gewichte der Stadien vor der Geburt teils mit der Wage festgestellt wurden, teils aus den Volumina unverletzt ausgestoßener Eier berechnet wurden.

Das Wachstum des Körpergewichtes bei Mann und Frau zeigt nach dem Stillstand des Skelettwachstums eine sehr erhebliche Variationsbreite, so daß die obigen Gewichte den Ablauf der Wachstumszuwüchse so schildern, wie Verfasser es für funktionell günstig hält. Bei zahlreichen Individuen wächst das Gewicht in den Entwicklungsjahren weit rascher und nähert sich bereits Ende der zwanziger Jahre dem Höchstgewicht. Benutzt man statt ausgesucht vollkommener Werte die statistischen Mittelwerte aus großen Messungsreihen, so erhält man durchaus nicht ein brauchbares Bild des normalen Ablaufs der Wachstumskurven. Frühere Forscher, besonders Quételet, gingen allerdings von der Annahme aus, daß die Regelmäßigkeit in der Verteilung der Individuen auf gewisse quantitative Stufen oder Klassen die innere Einheitlichkeit einer Bevölkerung beweise. Der beobachtete Mittelwert sollte den mittleren Typus darstellen, um den alle Individuen variieren, und es sollte eine Tendenz bestehen, zu diesem Mittelwert zurückzukehren. Wie v. Gruber an der Hand experimenteller Forschungen zeigte, war aber dieser Schein trügerisch, und eine Bevölkerung ist nach v. Gruber keineswegs etwas Einheitliches in bezug auf ihre Keimplasmakonstitution, die für die Wachstumsvererbung maßgebend ist. Große Mittelzahlen ohne Auswahl haben nur einen statistischen Wert, nicht aber eine Bedeutung für die Auffindung eines funktionell bevorzugten Typus.

Für eine vergleichende Betrachtung des Rassenwachstums dürfen wir nach obigem ebenfalls keine Mittelzahlen verwenden, sondern nur das Wachstum reiner Linien aus verschiedenen Rassen miteinander vergleichen.

Unter reinen Linien versteht die moderne Vererbungslehre nach Johannsen Erblinien von gemeinsamem Typus des Erbgutes (Genotypus gegenüber dem Phaenotypus einer gemischten Population), erhalten durch sorgfältige Individualauslese und strenge Fernhaltung von Fremdbefruchtung oder Kreuzung. Eine ganze Reihe von Fürstengeschlechtern stellen in diesem Sinne reine Linien dar. Enthalten Spermata und Eizellen die gleichen Erbanlagen, so spricht man von Homozygoten, enthalten sie verschiedene Erbanlagen, so spricht man von Heterozygoten. Die Erforschung der Wachstumsvorgänge sollte an Homozygoten vorgenommen werden, doch hat auch die Registrierung eines Phaenotypus (eines statistischen Mittels einer Population) in gewissen Fällen eine praktische Bedeutung. Im folgenden sollen daher die Gewichtszahlen wiedergegeben werden, die als Durchschnittswerte zahlreicher Messungen an nichtausgelesenen Einzelindividuen sich ergeben haben. Derartige Tabellen existieren von Quételet, von Landois, von Beneke und von Roberts. Die Zahlen, wiedergegeben in Vierordts Daten und Tabellen, Jena 1906, S. 22, geben die Gewichte mit Kleidern. Für die Kleidung der Erwachsenen rechnet Roberts rund 4 kg; bei Knaben und Mädchen sind 7 Proz. des Gesamtgewichtes abzurechnen.

In der folgenden Tabelle ist für die einzelnen Lebensjahre das Mittel aus den Angaben der obigen vier Autoren gezogen worden, obwohl streng mathematisch auch die Zahl der von den einzelnen Autoren untersuchten Individuen Berücksichtigung hätte finden müssen. Die Angaben beziehen sich auf die Körpergewichte ohne Kleider. Vergleichen wir diese Mittelzahlen mit den Zahlen für gutgewachsene Individuen, so sehen wir, daß die Mehrzahl der Europäer mindergewichtig und schlecht gewachsen ist; ein Resultat, das exakt den Eindruck rechtfertigt, den man beim Umschauen in einer Bevölkerung gewinnen muß.

Körpergewichte des Menschen in den verschiedenen Lebensjahren nach Quételet, Landols, Beneke, Roberts.

Lebensjahre	Gewichte der männlichen Individuen		Gewichte der weiblichen Individuen		Differenz der Körpergewichte männlicher und weiblicher Individuen. Mindergewicht der weiblichen Individuen	Differenz der Körpergewichte ♂ in Prozenten des weiblichen Körpergewichtes
	kg	Zunahme im Jahr kg	kg	Zunahme im Jahr kg		
Neugeborener . . .	3,100		3,06		— 0,12	— 4 ⁰ / ₀
1 Jahr n. d. Geburt	9,45	+ 6,27	8,88	+ 5,82	— 0,57	—
2 Jahre „ „	12,11	+ 2,66	11,13	+ 2,25	— 0,98	—
3 „ „ „	13,24	+ 1,13	12,60	+ 1,47	— 0,64	—
4 „ „ „	15,87	+ 2,63	14,29	+ 1,69	— 1,58	—
5 „ „ „	16,50	+ 0,63	15,73	+ 1,44	— 0,77	—
6 „ „ „	18,19	+ 1,69	17,15	+ 1,32	— 1,14	—
7 „ „ „	20,26	+ 2,07	18,62	+ 1,67	— 1,64	—
8 „ „ „	22,26	+ 2,00	20,19	+ 1,57	— 2,07	—
9 „ „ „	24,29	+ 2,03	22,20	+ 2,01	— 2,09	—
10 „ „ „	26,38	+ 2,09	24,43	+ 2,23	— 1,95	—
11 „ „ „	28,42	+ 2,04	26,75	+ 2,32	— 1,67	—
12 „ „ „	30,94	+ 2,52	30,80	+ 4,15	— 0,14	—
13 „ „ „	34,69	+ 3,75	34,50	+ 3,70	— 0,19	—
14 „ „ „	39,10	+ 4,41	38,42	+ 3,92	— 0,68	—
15 „ „ „	43,97	+ 4,87	42,17	+ 3,75	— 1,80	—
16 „ „ „	49,88	+ 5,91	45,57	+ 3,40	— 4,31	—
17 „ „ „	54,26	+ 4,38	48,70	+ 3,13	— 5,56	—
18 „ „ „	58,05	+ 3,79	51,35	+ 2,65	— 6,70	—
19 „ „ „	60,52	+ 2,47	52,98	+ 1,63	— 8,54	—
20 „ „ „	61,91	+ 1,39	53,97	+ 0,99	— 7,94	—
30 „ „ „	66,21	+ 0,430	54,94	+ 0,097	— 11,87	— 20,7 ⁰ / ₀
40 „ „ „	66,24	+ 0,03	55,92	+ 0,098	— 10,35	—
50 „ „ „	66,80	+ 0,056	57,31	+ 0,139	— 9,49	—
60 „ „ „	66,26	— 0,054	55,51	— 0,180	— 10,75	—
70 „ „ „	63,70	— 0,0256	52,66	— 0,285	— 11,04	—
80 „ „ „	59,51	— 0,0419	50,46	— 0,220	— 9,05	—
90 „ „ „	57,82	— 0,0169	49,36	— 0,110	— 8,46	—

In den Daten und Tabellen von Vierordt findet sich die Angabe, daß die obigen Werte mit Kleidern gewogen zu verstehen seien. Abgesehen davon, daß bei den Kindergewichten ganz sicher keine Kleidergewichte abzuziehen sind, ergeben sich auch bei den Erwachsenen so niedrige Durchschnittswerte auch ohne Kleiderabzug, daß nach Kleiderabzug (4 kg für den Erwachsenen) fast unmögliche, weil allzu niedrige Werte resultieren. Man kann ein Durchschnittsgewicht der Frau von 30 Jahren mit 104 Pfund nicht für richtig halten.

Der Ausbreitung einer bewußten und tatkräftigen Beeinflussung des menschlichen Wachstums nach den Anforderungen der Physiologie

und der Rassenhygiene wird es vorbehalten sein, Wandel zu schaffen in der beschämenden Tatsache, daß noch nicht ein Prozent der lebend geborenen Kinder es heute zu einem befriedigenden Ablauf der Wachstumsvorgänge bringt.

Für die Wägungen in kleinen Zeiträumen ist es von Bedeutung, auf die Tagesschwankungen des Körpergewichtes zu achten. Bei Kindern kann nach Schmid-Monnard für Knaben auf eine Schwankung des Gewichtes von etwa ± 120 g, bei Mädchen von etwa ± 110 g gerechnet werden, doch wurden bei vierjährigen Kindern Schwankungen bis zu 700 g beobachtet. Bei Soldaten fand Ammon das größte Körpergewicht nach der Hauptmahlzeit, das kleinste Gewicht am Morgen, die tägliche Schwankung betrug nicht weniger als 1500 g.

Die Jahreszeit ist in unsern Breiten von erheblichem Einfluß auf die Gewichtszunahme, wie auch auf das Körpergewicht Erwachsener. In Kopenhagen fand Malling Hansen für Knaben von 9—15 Jahren eine Minimalperiode des Zuwachses von Ende April bis Ende Juli, eine Maximalperiode von August bis Mitte Dezember und eine Periode mittlerer Zunahme von Mitte Dezember bis Mitte April.

Unter dem Einfluß der Jahreszeit, namentlich des Frühjahres, kommt es gar nicht selten zu Verminderungen des Körpergewichtes selbst in der Wachstumsperiode, und die Gewichtsverringerungen können bei gesunden Kindern 0,5 Kilo überschreiten. Bei gut genährten Er-

Gewichte isolierter menschlicher Föten*).

Absolutes Alter			Gewichte g	Absolute Zunahmen pro Tag**) g	Zunahmen pro Tag in Proz.
Monate vollendet	Wochen	Tage			
2	8	56	4	0,13	6
3	12	84	20	0,57	4,75
4	16	112	120	3,6	5,1
5	20	140	285	5,9	2,9
6	24	168	635	12,5	3
7	28	196	1220	21	2,2
—	29	203	1576	51	3,7
—	30	210	1868	42	2,5
—	31	217	1972	15	0,8
8	32	224	2107	19	0,95
—	33	231	2284	+ 25	1,1
—	34	238	2424	+ 20	0,95
—	35	245	2753	+ 47	1,9
9	36	252	2806	+ 8	0,3
—	37	259	2878	+ 10	0,3
—	38	266	3016	+ 19,7	0,6
—	39	273	3186	+ 24	0,8
10	40	280	3321	+ 19,5	0,6

Die größte absolute Zunahme des Körpergewichtes der isolierten Föten fällt auf den 203. Tag, die zweite relative Zunahme auf etwa den 56. Tag des Embryonallebens.

*) Literatur siehe Vierordt l. c. 1906. S. 186.

**) Siehe nächste Tabelle.

wachsenen sind im Frühjahr Abnahmen des Gewichtes von mehreren Kilo keine Seltenheit. Das maximale Körpergewicht fällt auch bei Erwachsenen meist in die zweite Hälfte des Jahres. Bei der Wichtigkeit der Ermittlung des Ganges der menschlichen Gewichtszunahme genügen die oben mitgeteilten Generaldaten nicht, sondern sollen die einzelnen Lebensabschnitte gesondert noch einmal genauer dargestellt werden.

Das intrauterine Wachstum des menschlichen Körpergewichtes wurde oben nach den Gewichten unverletzter Eier bestimmt. Das Gewicht des isolierten menschlichen Fötus dagegen gibt vorstehende Tabelle (S. 512) an.

Es ist allerdings zu betonen, daß die größte relative Zunahme auf die allerfrühesten Stadien der Körperbildung fallen wird, die mangels verlässlicher Daten in dieser Tabelle noch nicht berücksichtigt werden konnten.

In den folgenden Zeilen sollen Schätzungsgewichte der frühesten Körperstadien, an der Hand von Abbildungen berechnet, wiedergegeben werden.

Alter	Embryogewicht ohne Dottersack und Amnion g	Absolute Zu- nahme pro Tag g	Zunahme pro Tag in Proz. rund
12 Tage	0,0002		
15 "	0,001	0,00033	60
19 "	0,027	0,0065	50
30 "	0,73	0,064	20
56 "	4,0	0,13	6

Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß die Gewichtsangaben um so unsicherer werden, je näher wir dem Beginn der Entwicklung rücken. Mit aller Deutlichkeit zeigen aber die Zahlen die Abnahme der prozentischen Zunahmegeschwindigkeit im Laufe der Entwicklung, ganz gleich, ob es sich um das Wachstum der ganzen Menscheneibildung mit Eihäuten, Fruchtwasser und Placenta oder um Wachstum des isolierten Embryonalrumpfes handelt.

Die Zuwachskurve des Menschen gleicht in hohem Maße einer Parabel, wenn man die allerersten Stunden des Lebens unberücksichtigt läßt.

Die außerordentlich schnelle Zunahme des Menscheneies in den ersten Entwicklungsstadien, weit mehr bedingt durch die Aufnahme von Wasser als von Trockensubstanz, schafft einen weiten Raum, in dem der anfangs winzige Embryonalleib sich unbehindert entwickeln kann. Je weiter die Entwicklung fortschreitet, desto mehr füllt der wachsende Embryonalrumpf den ihm von der Eibläse zugewiesenen Raum aus, der nicht so schnell zunimmt als der Embryonalleib, obwohl, absolut genommen, die Eibläse bis zur Geburt ständig an Volumen zunimmt. Ist zunächst der Embryonalrumpf ein sehr kleiner Bruchteil der Eibläse, so ist bei der Geburt umgekehrt das Gewicht der abzustoßenden Eiteile nur ein Teil des Körpergewichtes des Kindes. Bei

einer großen Zahl von Wachstumsprozessen sehen wir ein wachsendes Gebilde durch Wasseraufnahme rasch ein großes Volumen annehmen, während durch Ablagerung fester Substanzen der abgegrenzte Raum erst allmählich voll in Besitz genommen wird. Das spezifische Gewicht wachsender Teile nimmt sehr häufig im Laufe des Wachstumes und der Entwicklung in nicht geringem Grade zu, während in den allerersten Entwicklungsstadien durch reichliche Wasseraufnahme ein sehr schnelles Sinken des spezifischen Gewichtes zu konstatieren ist bei denjenigen Lebewesen, die durch Anhäufung von Reservestoffen für ein beschleunigtes Wachstum im Lebensbeginn Sorge getragen haben. Fehlen dagegen die Reservestoffe, so finden wir geringes spezifisches Gewicht im Lebensanfang, entsprechend dem geringen spezifischen Gewicht der primitiven Tierwelt. Die biogenetische Entwicklungsregel, daß die Ontogenese die Phylogenese in gewisser Weise widerspiegelt, findet also auch bei der Betrachtung des Ganges des spezifischen Gewichtes des Menschen im Laufe seiner Ontogenese eine schöne Bestätigung.

Das intrauterine Wachstum des Menschen ist, wie das seiner nächsten Verwandten im Tierreich, der Primaten, durch seine lange Dauer ausgezeichnet. Während im allgemeinen die Tragzeit eines Säugetieres um so länger ausfällt, je größer das Säugetier ist, trägt der Mensch, und vermutlich ebenso die anthropoiden Affen, so lange wie die Rinderarten, deren Neugeborenes an Entwicklungsgrad weit den neugeborenen Menschen übertrifft. Das Nilpferd entwickelt sogar in 240 Tagen einen Fruchtsack von 50000 g. Das neugeborene Schwein ähnelt in bezug auf den Entwicklungsgrad seines Leibes außerordentlich dem neugeborenen Menschen, aber bei den Schweinen wird bereits nach 120tägiger Lebensdauer dieser Entwicklungsgrad erreicht, beim Menschen erst nach etwa 276 tägiger Lebensdauer. Umgekehrt wie bei den Huftieren wird eine große Zahl von Säugetieren in recht unentwickeltem Zustand geboren, weit unentwickelter als der neugeborene Mensch. Die Raubtiere, mit Ausnahme der Wasserraubtiere, die Mehrzahl der Nagetiere und Insektenfresser und vor allem die Beuteltiere werden in ganz unfertigem Zustand der Bewegungsmaschine des Körpers geboren in Harmonie mit der geringen Verweildauer des Fötus im Uterus.

Auf das Wachstum der Tierarten übt die Art der Ernährung, ob intrauterin oder extrauterin, nur einen geringen Einfluß aus, weit maßgebender ist das absolute Alter der Föten, gerechnet von der Befruchtung der Eizelle an. Die prozentische Zunahmegeschwindigkeit ändert sich bei den untersuchten Tierarten nur unwesentlich durch den Geburtsvorgang, so daß die Zunahmekurve nach der Gewichtsschwankung bei der Geburt im wesentlichen die frühere Steigung wieder einnimmt, wobei allerdings zu betonen ist, daß wir nur von ganz wenigen Tierarten den Anfangsteil der Wachstumskurve kennen. Ob der Mensch als Tierart nach der Geburt schnell oder langsam wächst, kann entschieden werden durch Vergleich der prozentischen Zunahmegeschwindigkeit des menschlichen Neugeborenen mit der von Säugetieren gleichen absoluten Lebens-

alters. Verglichen mit den Huftieren, wächst der Mensch (überhaupt die Affenarten) langsam im absoluten Alter von etwa 300 Tagen, während die Kleinsäugetiere in diesem Lebensalter sehr häufig langsamer wachsen als der Mensch.

Während der Mensch im Alter von 315 Tagen nach der Befruchtung eine prozentische Zunahme pro Tag von etwa 0,75 Proz. aufweist, zeigten belgische Riesenkaninchen des Verfassers in diesem Alter nur noch eine Zunahme von etwa 0,25 Proz. Wie begreiflich, hören kleinere Tierarten weit eher auf, rasch zu wachsen, als größere Tierarten. Zum Vergleich mit der Wachstumskurve des Menschen seien hier die Zahlen für die Gewichtszunahme des belgischen Riesenkaninchens nach Wägungen des Verfassers wiedergegeben.

Gewichte des Kaninchens in verschiedenen Lebensaltern.

Belgisches Riesenkaninchen, hasenfarben, erreicht Gewichte bis zu 20 Pfund, die Weibchen bis zu 16 Pfund.

Alter Tage	Gewicht g	Absolute Zunahme pro Tag in Gramm	Zunahme pro Tag in Proz.
0	2×10^{-6}		
0,17	$2,5 \times 10^{-6}$	3×10^{-6}	133
0,3	$3,4 \times 10^{-6}$	7×10^{-6}	241
0,6	7×10^{-6}	$1,2 \times 10^{-5}$	231
1	$1,1 \times 10^{-5}$	1×10^{-5}	111
1,3	$1,8 \times 10^{-5}$	$2,3 \times 10^{-5}$	160
2,6	$5,5 \times 10^{-5}$	$2,9 \times 10^{-5}$	81
3,2	$6,3 \times 10^{-5}$	$1,3 \times 10^{-5}$	22
4	$9,5 \times 10^{-4}$	$1,1 \times 10^{-3}$	204
5,3	$2,1 \times 10^{-2}$	$1,54 \times 10^{-2}$	140
8,3	5×10^{-1}	$1,6 \times 10^{-1}$	62
11,3	2	$3,75 \times 10^{-1}$	30
18,3	48	6,6	25
24	56	1,4	3
29	70	2,8	4,6
30	50	- 20	- 33
31	46	- 4	- 8
32	51	+ 5	+ 13
33	56	+ 5	+ 9
34	64,6	+ 8,6	+ 14
35	71,7	+ 7,1	+ 10
36	81	+ 9,3	+ 12
37	92	+ 11	+ 13
38	97	+ 5	+ 5
39	100	+ 3	+ 3
40	120	+ 20	+ 19
41	130	+ 10	+ 8
42	140	+ 10	+ 7,34
44	154	+ 7	+ 4,8
46	172	+ 9	+ 5,5
48	170	- 2	- 1,3
50	186	+ 8	+ 4,4
51	200	+ 14	+ 7,2
85	1000	+ 24	+ 3
170	3500	+ 30	+ 1,7
360	5000	+ 8	+ 0,2
530	6000	+ 6	+ 0,1
1000	5000	- 2,1	- 0,04

Zur Zeit nach der Geburt wächst das Kaninchen ebenfalls langsamer als der gleich alte isolierte Menschenfötus. Die prozentische Zunahme pro Tag für den Menschenfötus von 30 Tagen war oben mit 20 Proz. berechnet worden (S. 513), während das neugeborene Kaninchen nach obiger Tabelle pro Tag etwa 13 Proz. zunimmt. Das neugeborene Kaninchen wächst freilich vielmals rascher als der neugeborene Mensch. Von den neugeborenen Säugetieren wachsen die Affenarten am langsamsten, unter ihnen der Mensch, im Einklang mit dem hohen absoluten Lebensalter der außerordentlichen relativen Schwere des Zentralnervensystems und der verhältnismäßig vermutlich geringen Masse der lebendigen Substanz im Rohgewicht. Außerhalb der Affenordnung wächst keines der bekannten Säugetiere so langsam wie der menschliche Neugeborene, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß wir das Wachstum der Neugeborenen aus zahlreichen Säugetierordnungen gar nicht kennen.

Das intrauterine Wachstum des Menschen verläuft nicht rascher und nicht langsamer als das anderer Säuger. Der Mensch nimmt in dieser Beziehung keinerlei Sonderstellung ein. Die intrauterine Wachstumsgeschwindigkeit erhalten wir, wenn wir das Gewicht der Fruchtsäcke am Ende der Tragzeit durch die Tragzeit dividieren.

Wir finden die geringste vom Verfasser geschätzte Wachstumsgeschwindigkeit beim Opossum, dessen Fruchtsackgewicht 0,56 g beträgt bei 7 tägiger Tragzeit. Daraus ergibt sich die mittlere Wachstumsgeschwindigkeit zu 8×10^{-2} . Der Fruchtsack des Opossums nimmt also pro Tag durchschnittlich 0,08 g zu. Beim Elefanten sind die entsprechenden Zahlen $2,4 \times 10^{+5}$ g und 600 Tage, d. h. das Elefantenei wächst intrauterin durchschnittlich täglich um 400 g. Zwischen diesen Extremen liegen die intrauterinen Wachstumsgeschwindigkeiten der andern Säugetiere einschließlich des Menschen. Die Zahlen lauten:

	pro Tag		pro Tag
Maus	$\frac{1,6}{21} = 0,08 \text{ g}$	Puma	$\frac{500}{92} = 5,4 \text{ g}$
Ratte	$\frac{5}{21} = 0,24 \text{ g}$	Eisbär	$\frac{1500}{240} = 7 \text{ g}$
Hermelin	$\frac{25}{74} = 0,3 \text{ g}$	Löwe	$\frac{1000}{105} = 10 \text{ g}$
Hamster	$\frac{25}{21} = 1,2 \text{ g}$	Reh	$\frac{3000}{280} = 11 \text{ g}$
Moschustier	$\frac{220}{160} = 1,5 \text{ g}$	Schwein	$\frac{1700}{120} = 14 \text{ g}$
Maki	$\frac{240}{144} = 1,6 \text{ g}$	Mensch	$\frac{4200}{280} = 15 \text{ g}$
Meerschwein	$\frac{120}{63} = 2 \text{ g}$	Schaf	$\frac{4000}{150} = 26 \text{ g}$
Wolf	$\frac{250}{63} = 4 \text{ g}$	Seehund	$\frac{10000}{350} = 30 \text{ g}$

	pro Tag		pro Tag
Esel	$\frac{20000}{380} = 53 \text{ g}$	Nilpferd	$\frac{50000}{250} = 200 \text{ g}$
Nashorn	$\frac{50000}{550} = 90 \text{ g}$	Kamel	$\frac{80000}{400} = 400 \text{ g}$
Hirsch	$\frac{24000}{240} = 100 \text{ g}$	Elefant	$\frac{240000}{600} = 400 \text{ g}$
Pferd	$\frac{70000}{350} = 200 \text{ g}$		

Die mittlere Wachstumsgeschwindigkeit zeigt sich abhängig von der Trächtigkeitsdauer, indem die mittlere absolute Zunahme um so größer wird, je größer das Tier. Wir finden aber zahlreiche Beispiele in der Säugerordnung, daß bei gleicher Tragzeit ganz ungleiche Geburtsgewichte erreicht werden.

Das intrauterine Wachstum des Menschen wird im Anfang der Entwicklung sehr begünstigt durch die reichliche Ausbildung der Chorionzotten, die nur kleine Bezirke der Eibläse frei lassen. Später zeichnet sich der Mensch durch die Massigkeit der fötalen Organe aus, die der Atmung und Ernährung des Fötus dienen.

Rechnen wir mit Gaßner und Bumm das Gewicht des menschlichen Neugeborenen mit 3275 g, das Fruchtwasser mit 1589 g, die Placenta mit Eihäuten 614 g, so wiegt die Verpackung des Fötus nach diesen Autoren nicht weniger als 67,3 Proz. des Nettogewichtes des Kindes.

Bruttogewicht der ganzen Eibläse .	5477 g
Gewicht des Kindes	3275 g
Eihäute, Fruchtwasser und Placenta	2203 g
Placenta	614 g

Die Placenta allein macht 18,7 Proz. des Nettogewichtes des Kindes aus. Die Blutversorgung des menschlichen Fötus und zugleich die Sauerstoffversorgung wie die Zufuhr von Nährstoffen ist wie bei allen Affenarten dadurch eine besonders günstige, daß das mütterliche Blut Lakunen bildet, in denen die fötalen Zotten frei flottieren. Bei der Geburt werden deshalb in der Placenta nicht unbeträchtliche von der Mutter gelieferte Zellmassen und Blutmassen mit ausgestoßen, während bei vielen Säugern die fötalen Zotten sich ohne Verletzung aus den Vertiefungen der Uterusschleimhaut herausziehen, so daß durch die Geburt nur fötale Teile entfernt werden und die Ausstoßung der Frucht keine Wundfläche am Uterus der Mutter hinterläßt. Für das intrauterine Wachstum des Menschen wie für den intrauterinen Stoffwechsel ist diese Verschwendung mütterlicher Leibessubstanz zugunsten des Fötus sicherlich von hoher Bedeutung. Nach Viereck ist die Placentarversorgung der Mädchen etwas reichlicher als die der Knaben, denn es fallen auf 1 g Knabe 0,1834 g Placenta, dagegen auf 1 g Mädchen 0,1877 g Placenta. Nach Ißmer dagegen ist die Placenta bei Knaben 75 g schwerer als bei Mädchen, bei älteren Müttern 82,6 g schwerer als bei jüngeren Müttern und bei Mehrgebärenden um 100 g schwerer

als bei Erstgebärenden. Diese Zahlen weisen darauf hin, daß die intra-uterine Ernährung bei Erstlingsgeburten junger Mütter am ungünstigsten vorbereitet wird, wodurch die statistisch nachgewiesene größere Häufigkeit der Erstlingsgeburten eine anatomische Begründung erhält. Das mittlere Gewicht der menschlichen Neugeborenen ist bisher nur für die poikiloderme Rasse bekannt. Bei Europäern wurden von zahlreichen Autoren Statistiken für das Geburtsgewicht von Kindern veröffentlicht. Sfamini in Pisa fand als einziger das Geburtsgewicht der Mädchen mit 3175 g 1 g höher als das der Knaben mit 3174 g, während alle übrigen Autoren ein Mehrgewicht der Knaben meist über 100 g feststellten. Recht in Bonn gibt das Gewicht der neugeborenen Knaben mit 3607, das der Mädchen mit 3149 g an, also letzteres nicht weniger als 12,7 Proz. geringer. In der Kulturschicht der europäischen Bevölkerung scheint das Gewicht der neugeborenen Mädchen jetzt dem der Knaben gleichzukommen, während im Volk durchschnittlich ein Übergewicht der Knaben besteht. Als runde Ziffer für Mitteleuropa nimmt man gewöhnlich 3300 g für Knaben und 3200 g für Mädchen an. Mit sehr verschiedenem Gewicht werden die menschlichen Neugeborenen zur Welt gebracht. In Gould, *Anomalies and Curiosities of Medicine*, London 1900, Saunders & Co., S. 347, wird berichtet von der Geburt eines lebenden Zwillings von 275 g am 139. Tage der Schwangerschaft und von einem 272 Tage alten Kinde, das 500 g wog. Von einem neugeborenen Kinde von 24 Pfund Gewicht berichtet Mittelehauser. Die Mehrzahl der sehr schweren Kinder ist länger als 272 Tage getragen, so daß die obigen Grenzwerte 275 g und 12000 g nicht die Variationsbreite des Gewichtes normal geborener Menschen wiedergeben. — Als normale Dauer der Schwangerschaft beim Menschen kann man rechnen 280 Tage nach dem Eintritt der letzten Menstruation und etwa 273 Tage nach der fruchtbaren Begattung; nach Hochstetter sollen nicht weniger als 10 Proz. der Kinder erst 303 bis 318 Tage nach dem Eintritt der letzten Menstruation geboren werden. Winkel gibt eine Tabelle für die Schwangerschaftsdauer bei Kindern von 4000 g und darüber, nach der 71,8 Proz. aus 245 Fällen länger getragen wurden als 280 Tage nach dem 1. Tag der letzten Regel. Bei 6,6 Proz. dauerte die Schwangerschaft zwischen 311 und 336 Tagen. Nach demselben Autor nimmt die Dauer der Schwangerschaft mit zunehmender Zahl der Schwangerschaften um 5 Tage zu bei normalgewichtigen Kindern, während bei Kindern schwerer als 4000 g die Verlängerung der Schwangerschaftsdauer 8,22 Tage beträgt. Nach diesen Zahlen besitzt die Schwangerschaftsdauer des Menschen eine unerwartet große physiologische Variationsbreite und ist weit schwankender als bei einigen von unsern Haustieren im guten Einklang mit der relativen Häufigkeit von Mehrlingsgeburten beim Menschen. Für das Wachstum der Föten ist die Zahl der gleichzeitig entwickelten Früchte nicht weniger wichtig als das absolute Lebensalter. Wir können als Wachstumsregel aufstellen: je größer die Zahl der Jungen bei einer Tierart, desto kleiner das Einzelindividuum. Beim Menschen sind die Mehrlingsgeburten meistens, allerdings nicht immer, kleiner und

leichter als der Durchschnitt, und die Schwangerschaftsdauer zeigt auch beim Menschen die Tendenz, bei Mehrlingsgeburten sich zu verkürzen. Es ist bisher nicht nachgewiesen, daß die gesamte Gewichtskurve des Lebens bei Mehrlingsgeburten herabgedrückt ist, nur die Schwangerschaftsdauer und das Geburtsgewicht; es ist aber wohl möglich, daß bei Reinzüchtung von Mehrlingsgeburten die mittlere Körpergröße abnehmen würde. Es ist bekannt, daß die Neigung zu Mehrlingsgeburten eminent erblich ist und bei der Gattenwahl in dieser Beziehung Vorsicht geübt werden sollte. Das Maximum der Zahl an gleichzeitig geborenen Früchten beim Menschen gibt Gould mit 13 Früchten, sicher nachgewiesen erscheinen dem Verfasser nur Geburten von 6 lebenden Früchten.

Auf 80 bis 100 Geburten fällt bei der weißen Rasse bereits eine Zwillingsgeburt, auf 6400 Geburten eine Drillingsgeburt, Vierlinge auf 500000, Fünflinge auf 41 Millionen Geborener. Die Tendenz zu Mehrlingsgeburten kann, wie begreiflich, nicht nur durch die Frau, sondern auch durch den Mann vererbt werden, und diese Tendenz potenziert sich, wenn Mann und Frau aus belasteten Familien stammen. Boer veröffentlicht einen Fall, wo eine Frau bei 11 Geburten dreimal Zwillinge, sechsmal Drillinge und zweimal Vierlinge, zusammen also 32 Kinder zur Welt brachte. Der Mann war ein Zwillings-, die Frau ein Vierlingskind. Schon die große Zahl der Ureier in den Ovarien legt den Gedanken nahe, daß die entfernten Ahnenstufen des Menschen eine zahlreiche Nachkommenschaft zur Welt brachten, und daß die Einzelgeburt als sekundär erworbener, aber noch nicht absolut befestigter Terminalzustand der Art anzusehen ist, der eine ganze Reihe von Wachstumsprozessen seinerseits maßgebend beeinflusste. Im Gegensatz zu seinen nächsten Verwandten im Tierreich, den anthropoiden Affen, hat der Mensch eine 3- bis 4jährige Säugeperiode aufgegeben zugunsten einer fast jährlichen Kinderproduktion unter Beschränkung der Säugedauer auf etwa 9 Monate. Bei einigen Menschenstämmen ist eine etwa vierjährige Kinderproduktion mit entsprechend langer Säugeperiode noch heute üblich. Die raschere Kindererzeugung steht wohl im Einklang mit den großen Verlusten, verursacht durch die beständigen Kriege und Menschenschlächtereien, die weit über den natürlichen Verlust anderer Tierarten durch ihre Feinde hinausging.

In den ersten Lebenstagen nach der Geburt verliert nach Schütz der Neugeborene etwa 178 g gleich 5,4 Proz. des Anfangsgewichts und erreicht dasselbe wieder am 10. Tage nach der Geburt; auch Schäffer findet das Mindestgewicht am 3. Tage und die Wiedererlangung des Anfangsgewichts am 10. Tage. Hierzu ist zu bemerken, daß gar nicht selten sehr gesunde Kinder bereits am Ende der ersten Lebenswoche eine beträchtliche Zunahme an der Mutterbrust aufweisen. Nach Gregory finden wir folgende durchschnittliche Werte für die Gewichtsänderungen in den ersten Lebenstagen.

1. Tag — 139 g	4. Tag + 50 g
2. „ — 64 g	5. „ + 50 g
3. „ + 33 g	6. „ + 36 g

Der Gewichtsverlust des Neugeborenen kann durch späte Abnabelung bei der Geburt etwas verringert werden, indem Blut aus der Placenta in das Kind gepreßt wird, ehe die Nabelgefäße sich contrahieren und blutundurchlässig werden. Der in dem Placentarblut dem Neugeborenen mitgegebene Eisenvorrat erscheint um so wichtiger, als die Eisenarmut der Milch eine reiche Blutversorgung des Kindes verlangt. Die spät abgenabelten Kinder nehmen in den ersten drei Tagen weniger ab als früh abgenabelte und nehmen rascher zu und erreichen früher als letztere ihr Anfangsgewicht wieder. In vielen Fällen scheint in den letzten Tagen vor der Geburt ein Stillstand der Gewichtszunahme des Fötus einzutreten; tritt die Geburt nicht zur richtigen Zeit ein, so folgt in vielen Fällen eine außerordentlich rasche Gewichtszunahme auf die Überschreitung der normalen Schwangerschaftsdauer.

Die oben gegebenen Zahlen für die Verlängerung der Schwangerschaftsdauer bei Kindern von 4000 g und darüber, im Mittel 8, 22 Tage nach Winkel, lassen vermuten, daß diese Kinder in den letzten Tagen etwa 100 g pro Tag zugenommen haben, und zwar hauptsächlich Fett und Reservestoffe, nicht etwa lebendige Substanz in dem entsprechenden Ausmaße. Mager geborene gesunde Kinder nehmen gewöhnlich sehr rasch nach der Geburt zu und bekommen rasch ein beträchtliches Fettpolster; sehr fett geborene Kinder nehmen dagegen nach der Geburt häufig weit langsamer zu und holen erst später die anfängliche Abnahme nach der Geburt wieder ein. Für den haararmen menschlichen Säugling ist ein reichliches Fettpolster als Wärmeschutz in allen Klimaten, auch den heißesten, erforderlich und der Erwerb dieses Fettpolsters in den ersten Wochen als physiologisch anzusehen. Zunahmen geborener Kinder von 100 g pro Tag und darüber bis 150 g sind zwar beobachtet worden, gehören aber doch zu den großen Seltenheiten. Eine tägliche Zunahme von 50 g kann als Durchschnitt in den ersten Tagen der Zunahme des Körpergewichts gelten.

Die Verdoppelungszeit des Körpergewichts gesunder menschlicher Neugeborener kann auf 120—130 Tage angenommen werden. Als Durchschnitt großer Zahlen ohne Auswahl von Schwächlichen und Kranken erhält man eine Verdoppelungszeit von 140—150 Tagen, vereinzelt wird sogar eine Verdoppelungszeit von 180 Tagen für den Menschen angegeben. Verfasser fand als Mittel von 15 ganz gesunden Fällen eine Verdoppelungszeit von 115 Tagen in 40 Fällen, ohne Auswahl 125 Tage. Die kürzeste Verdoppelungszeit eines schweren Knaben fand Verfasser mit 79 Tagen. In zoologischen Gärten kann man beobachten, daß junge Ostaffen, z. B. Makaken oder Paviane, etwa 90 Tage zur Verdoppelung ihres Körpergewichts gebrauchen. Der Mensch nimmt also auch bezüglich seines Wachstums in den ersten Lebenswochen keine Sonderstellung im Tierreiche ein. Für das erste Jahr besitzen wir eine wertvolle Statistik der Gewichtszunahme für jede Woche nach der Geburt von Camerer, dessen Zahlen für Brustkinder an dieser Stelle wiedergegeben werden sollen. Zitiert nach Vierordt, Daten und Tabellen.

Mittelgewichte in den 52 ersten Wochen nach der Geburt bei normalgewichtigen Brustkindern nach Camerer.

Alter nach der Geburt	Körpergewicht	Wochenzunahme in g	Tägliche Zunahme in g
Geburt	3433	—	—
1. Woche	3408	— 25	— 3,6
2. „	3567	+ 159	+ 22,7
3. „	3781	+ 214	—
4. „	4008	+ 227	+ 30,6
5. „	4199	+ 191	—
6. „	4422	+ 223	—
7. „	4576	+ 154	—
8. „	4907	+ 331	+ 29,4
9. „	4958	+ 51	—
10. „	5227	+ 269	—
11. „	5365	+ 138	—
12. „	5600	+ 235	+ 26,0
13. „	5693	+ 93	—
14. „	5846	+ 153	—
15. „	6033	+ 187	+ 24,2
16. „	6294	+ 261	—
17. „	6434	+ 140	—
18. „	6516	+ 82	—
19. „	6569	+ 53	+ 20,1
20. „	6824	+ 255	—
21. „	6962	+ 138	—
22. „	7070	+ 108	—
23. „	7251	+ 181	+ 19,0
24. „	7289	+ 38	—
25. „	7485	+ 196	—
26. „	7505	+ 20	—
27. „	7698	+ 193	+ 16,0
28. „	7774	+ 76	—
29. „	7946	+ 172	—
30. „	7911	— 35	—
31. „	8061	+ 150	—
32. „	8175	+ 114	+ 13,6
33. „	8189	+ 14	—
34. „	8400	+ 211	—
35. „	8483	+ 83	+ 15,6
36. „	8655	+ 172	—
37. „	8746	+ 91	—
38. „	8641	— 105	—
39. „	8674	+ 33	+ 9,8
40. „	8855	+ 181	—
41. „	8979	+ 124	—
42. „	9146	+ 167	—
43. „	9028	— 118	+ 12,5
44. „	9232	+ 204	—
45. „	9330	+ 98	—
46. „	9307	+ 24	—
47. „	9398	+ 91	+ 11,3
48. „	9589	+ 191	—
49. „	9708	+ 119	—
50. „	9628	— 80	—
51. „	9816	+ 188	+ 12,0
52. „	10141	+ 325	—

Die Tabelle von Camerer zeigt in einzelnen Wochen eine Abnahme (Zufälligkeit), aber deutlich die fast regelmäßige mittlere Abnahme der täglichen Gewichtszunahme im Laufe des ganzen ersten Jahres nach der Geburt. Die Zuwachskurve ähnelt einer Parabel.

Die Tabelle von Camerer, gewonnen aus den Durchschnittswerten von etwa 50 Kindern, gibt einen guten Maßstab für die mittlere Zunahme von Brustkindern, und man wird Säuglinge, die bei gleichem Geburtsgewicht die Camererschen Zahlen nicht erreichen, als untergewichtig ansehen können. Die Verdoppelungszeit fällt bei Camerer in die 20. Woche, 140 Tage nach der Geburt, also viel später als die vom Verfasser ermittelte Verdoppelungszeit von 125 Tagen, bei welcher nur Fälle berücksichtigt wurden, bei denen keine Abnahme während der Verdoppelungszeit eintrat, abgesehen von dem Gewichtsverlust in den ersten Tagen nach der Geburt. Gibt die Camerersche Tabelle Mittelzahlen, so möchte Verfasser als Normalzahlen (für die physiologische Betrachtung gültige Zahlen) nur solche ansehen, die an ganz gesundem Material bei Ausschluß jeder pathologischen Störung (z. B. Grippe) gewonnen wurden. Dieses gesunde Material ist nur in besonders hygienisch lebenden Familien bei ganz gesunden Eltern und selbststillender Mutter (keine Amme) zu erhalten*). Der gesunde menschliche Säugling nimmt nach diesen Zahlen anfangs bedeutend rascher zu als bisher angenommen wurde. Erstlinge nehmen meist etwas langsamer zu.

Normalzunahmen menschlicher Säuglinge im ersten Jahre nach der Geburt.

		Monats- zunahme	Wochen- zunahme	Tages- zunahme	Zunahme täglich
	g	g	g	g	Proz.
Geburtsgewicht . .	3500	—	—	—	—
4 Wochen alt . .	4500	1000	250	36	0,8
8 " " "	5400	900	225	32	0,6
12 " " "	6130	730	182	26	0,43
16 " " "	6800	670	168	24	0,35
20 " " "	7400	600	150	21	0,3
24 " " "	7900	500	125	18	0,23
28 " " "	8300	400	100	14	0,17
32 " " "	8650	350	88	13	0,15
36 " " "	8980	330	82	12	0,13
40 " " "	9280	300	75	10,7	0,12
44 " " "	9550	270	64	9	0,096
48 " " "	9800	250	62	9	0,09
52 " " "	10000	200	50	7	0,07

Am Ende des ersten Monats nach der Geburt beträgt die prozentische Zunahme doch nur 0,8 Proz. des Körpergewichts täglich und sinkt bis zum Jahresende auf 0,07 Proz.

Die Mittelwerte unterscheiden sich von den Normalwerten hauptsächlich durch die raschere Zunahme der Normalwerte kurz nach

*) Verfasser veröffentlichte eine Anzahl derartiger Beobachtungen in Friedenthal, Ges. Arbeiten, Jena 1911.

der Geburt. Das gesunde Kind legt sich eben rasch einen dichten Fettpanzer als Wärmeschutz an. Gegen Ende des 1. Jahres rücken aber viele derjenigen Kinder auf, die in der ersten Hälfte etwas zurückgeblieben waren. Das Wachstum der letzteren erfolgt mehr in einer geraden Linie mit gleichmäßigem Anstieg gegenüber der physiologischen parabelähnlichen Kurve der Normalwerte. Dieses Aufrücken der Zurückgebliebenen macht sich noch mehr im 2. Lebensjahr nach der Geburt bemerkbar. Während das gesunde Kind im 2. Lebensjahr nur einen Gewichtszuwachs von 2,5 kg im Jahr, also nur 7 g pro Tag, aufweist, haben die im 1. Lebensjahr Untergewichtigen bei günstigen hygienischen Bedingungen Zeit, den Vorsprung der Normalen wieder einzuholen. Für das 1. Lebensjahr nach der Geburt ist es aber nicht richtig, zu behaupten, daß bei künstlicher Ernährung die gleichen Zunahmen im Durchschnitt erzielt werden als bei Mutterbrusternährung. Camerer fand, daß künstlich genährte Kinder im Durchschnitt 1 Monat länger zur Verdoppelung des Geburtsgewichtes gebrauchen und am Ende des 1. Jahres nach der Geburt ein Minus von 520 g gegenüber den Brustkindern aufweisen. Im 2. Jahr nach der Geburt gleichen sich allerdings diese Differenzen bis zur Unkenntlichkeit aus. Während im 1. Lebensjahr nach der Geburt der Einfluß der gleichzeitigen Vermehrung der lebendigen Substanz und der leblosen Substanzen einen sehr merklichen Einfluß auf die Wachstumskurve ausübt, ist bereits im 2. Lebensjahr nach der Geburt die prozentische Zunahme an lebendiger Substanz im Rohgewicht so gering (unter 0,07 Proz. Bruttoszunahme), daß die Gewichtszunahme so gut wie ganz durch die Zunahme an lebloser Substanz beherrscht wird. Die Schwankungen des Körpergewichtes durch Anhäufung oder Verlust von Reservesubstanzen sind so viel erheblicher als die wahre Zunahme, daß für diesen Zeitraum die Bestimmung des Skelettwachstums einen richtigeren Anhalt bietet für die Beurteilung des Wachstums als die Bestimmung mit der Wage. Der Einfluß der Jahreszeit auf das Körpergewicht ist im 2. Lebensjahr nach der Geburt mit seiner geringen Gewichtszunahme so merklich, daß auch gesunde Kinder ihr Maximalgewicht im Anfang des 2. Jahres erreichen können, wenn das Ende ihres 2. Jahres auf den Frühling fällt, in dem sehr häufig ein Verlust an Reservesubstanzen zu beobachten ist. Kinder, die nach Ende des 1. Jahres bereits ein Gewicht von über 12000 g erreicht haben, nehmen zuweilen trotz andauernden Skelettwachstums im 2. Jahr gar nicht an Gewicht zu. Der Körper verliert Fett und Glykogen und setzt dafür Skelettsalze, Knorpelsubstanz und Muskelsubstanz, namentlich auch Leim im Austausch an ohne sehr merkliche Bruttogewichtsänderung. Verfasser hält eine geringe relative Verminderung des reichlichen Fettpolsters im 2. Lebensjahr nach der Geburt und einen Austausch desselben gegen die Baustoffe der Bewegungsmaschine für physiologisch. Bei nackt gehenden Menschenrassen besitzen auch die 2jährigen Kinder noch einen sehr erheblichen Panniculus adiposus, dessen Ausbildung, bei uns zuweilen durch die oft übertrieben warme Kleidung verhindert wird. Bei haartragenden Säugetieren bewirkt Kälte dichtere Ausbildung

des Pelzes, beim Menschen stärkere Ausbildung des Fettpolsters, und nur in sehr geringem Grade auch stärkeres Wachstum der Leibesbehaarung. Bei manchen Kindern, die Wadenstrümpfe auch im Winter tragen, sieht man allerdings auch die Außenseite der Waden mit ziemlich langen terminalhaarähnlichen Haaren besetzt, die nur durch ihre geringe Pigmentierung wenig auffällig sind. Beim nordischen Zweig der poikilodermen weißen Rasse ist also die Ausbildung eines Fellhaarschutzes gegen die Kälte noch nicht ganz überwunden. Ein eingehenderes Studium der speziellen Art des Menschenwachstums im 2. Lebensjahre wäre dringend zu wünschen.

Für die physiologische Gewichtszunahme von Knaben und Mädchen während der Hauptwachstumsperiode von der Geburt bis zum zurückgelegten 21. Lebensjahr geben die Mittelzahlen der Autoren nach den Ansichten des Verfassers ein auch nicht annähernd richtiges Bild. Ein solches kann nur erhalten werden, wenn man ein Mittel nur aus Werten von ganz gesunden rassigen Individuen sieht, die leider nicht in großer Zahl zu finden sind. Verglichen mit dauernd gesunden Individuen stellt die übergroße Mehrzahl der europäischen Menschheit, soweit sie gewogen wurde, ein verkrüppeltes und ganz mindergewichtiges Geschlecht dar, wie die Zahlen der Statistiken beweisen. Ein 12jähriger weiblicher Schimpanse des Zoologischen Gartens zu Berlin ist schwerer als die 20jährige Durchschnittseuropäerin nach den Autoren. In der folgenden Tabelle möchte Verfasser Normalwerte angeben, die bei Hebung der hygienischen und sozialen Verhältnisse vom deutschen Durchschnitt erreicht werden könnte, heute aber nur von bevorzugten, hygienisch lebenden Individuen erreicht werden. Daß viele Individuen diese Normalwerte überschreiten, soll zugegeben werden, doch dürfte die Überschreitung dieser Normalwerte mit einer Minderung der Bewegungsfähigkeit und Arbeitsfähigkeit der Körpermaschine erkauft werden, so daß die Normalwerte zugleich Optimalwerte für unsere Rasse darstellen. Bei dem wichtigen Einfluß des absoluten und relativen Gehirngewichtes auf das Wachstum und das Funktionieren der Bewegungsmaschine im Menschen dürfen wir eine Vergrößerung des menschlichen Bruttogewichtes über die Normalzahlen hinaus nur dann anstreben, wenn wir durch geeignete Maßnahmen (Auslese und direkte Beeinflussung) imstande wären, das absolute Hirngewicht beim Menschen zu steigern, so daß das relative Hirngewicht keine weitere Abnahme erleidet. Einseitige Steigerung des durchschnittlichen Körpergewichtes des Menschen würde kein Höhersteigen der Menschheit in bezug auf Arbeitsfähigkeit im ganzen bedeuten.

Die Zahl der von der menschlichen Muskelmaschine zu leistenden Arbeiten nimmt ständig ab und wird durch Kraftmaschinenarbeit abgelöst, die Zahl der vom Bau des menschlichen Zentralnervensystems bis ins feinste abhängigen Arbeiten nimmt ständig zu und verlangt eine bessere Auslese und hygienische Förderung der zur Vererbung gelangenden menschlichen Gehirne.

Normalwerte für Europäer von der Geburt bis zum zurückgelegten 30. Lebensjahre, ohne Kleider.

Ende des Lebensjahres nach der Geburt	Körpergewicht der männlichen Individuen		Körpergewicht der weiblichen Individuen		Differenz des Körpergewichtes zu ungunsten der weiblichen Individuen	Gewichts- diffe- renz der weib- lichen Individuen in Prozenten des Körpergewichtes
	kg	Zuwachs pro Jahr kg	kg	Zuwachs pro Jahr kg		
(Geburtsgewicht) .	3,5	—	3,300	—	— 0,2	—
1. Jahr	10,0	+ 6,5	9,5	+ 6,2	— 0,5	— 6
2. „	12,5	+ 2,5	12,0	+ 2,5	— 0,5	—
3. „	14,0	+ 1,5	13,5	+ 1,5	— 0,5	—
4. „	16,0	+ 2,0	15,0	+ 1,5	— 0,5	—
5. „	18,0	+ 2,0	17,5	+ 2,5	— 0,5	—
6. „	20,0	+ 2,0	19,5	+ 2,5	— 0,5	—
7. „	22,0	+ 2,0	21,5	+ 2,0	— 0,5	—
8. „	25,0	+ 3,0	24,5	+ 3,0	— 0,5	—
9. „	28,0	+ 2,0	27,5	+ 3,0	— 0,5	—
10. „	30,0	+ 2,0	30,0	+ 2,5	— 0,0	—
11. „	33,0	+ 3,0	34,0	+ 4,0	+ 1,0	—
12. „	35,5	+ 2,5	38,0	+ 4,0	+ 3,0	+ 8
13. „	40,5	+ 4,5	43,0	+ 5,0	+ 2,5	—
14. „	44,0	+ 5,5	46,0	+ 3,0	+ 2,0	—
15. „	49,0	+ 5,0	49,0	+ 3,0	+ 0,0	—
16. „	54,0	+ 5,0	51,0	+ 2,0	— 3,0	—
17. „	58,0	+ 4,0	53,0	+ 2,0	— 5,0	—
18. „	61,5	+ 3,5	55,0	+ 2,0	— 6,0	—
19. „	64,0	+ 2,5	56,0	+ 1,0	— 8,0	—
20. „	66,0	+ 2,0	57,0	+ 1,0	— 9,0	—
21. „	68,0	+ 2,0	58,0	+ 1,0	— 10,0	—
30. „	75,0	+ 0,7	65,0	+ 0,7	— 10,0	— 17

Nach den Zahlen dieser Tabelle wächst sich ein kleines Mindergewicht bei der Geburt von nur 0,2 kg oder 6 Proz. des Körpergewichtes aus bei den weiblichen Individuen zu einem dauernden Mindergewicht von rund 17 Proz. bis 15 Proz. des Körpergewichtes. Die Differenz im Gewicht des männlichen und weiblichen Körpers erklärt sich durch die Verschiedenheit der Beanspruchung der Muskelmaschine beim männlichen und weiblichen Geschlecht, sowie durch die Menge der genossenen Nahrung, die beim Manne eine viel erheblichere ist, im Anschluß an die viel größere Summe der Außenweltsreize, denen der Mann bisher ausgesetzt war. Bei gleicher Betätigung und gleichem Sinnenleben beider Geschlechter muß nach Ansicht des Verfassers ein großer Teil dieser Differenzen fortfallen oder sogar sich umkehren.

Die S. 511 angegebenen Mittelwerte der Körpergewichte zeigten für die Knaben ständig höhere Gewichte als für die Mädchen, und zwar für alle Lebensstufen; die Normalwerte dagegen zeigen im Anschluß an die Messungen von Lange, Monti und Stratz, daß das Wachstum der Mädchen in anderem Rhythmus durchschnittlich verläuft als das der Knaben. Die Mädchen werden etwas leichter geboren und bleiben etwas leichter bis zum vollendeten 10. Lebensjahre nach der Geburt. Zu dieser Zeit sind Knaben und Mädchen gleich alt und gleich schwer. Im 11. Lebensjahre nach der Geburt eilen die Mädchen den Knaben sogar voran, sind absolut

schwerer als diese. Das Maximum des Überwiegens der Mädchen fällt in das Ende des 12. Lebensjahres. Von diesem Zeitpunkt ab verringert sich die Gewichts Differenz zwischen Mädchen und Knaben stetig, bis am Ende des 15. Jahres der Punkt erreicht wird, daß Mädchen und Knaben wiederum gleich alt und gleich schwer gefunden werden. Vom 16. Lebensjahre ab vergrößert sich stetig der Gewichtsüberschuß der Knaben, die vom 21. Lebensjahre ab etwa 15 Proz. schwerer bleiben als die weiblichen Individuen gleichen Alters. Das Gewicht der Frauen ist sehr häufig durch abnorme Ansammlung von Reservestoffen in pathologischer Weise vergrößert und über das gleichalter Männer gesteigert. Physiologischerweise besitzt jede gesunde Frau einen relativ größeren Vorrat an Reservestoffen als der Mann, trotz des absolut geringeren Körpergewichtes, im Anschluß an die Bedürfnisse der Milchbildung aus den Reservedepots des weiblichen Körpers. Die Fettpolster der Frau an Wange, Brust, Gesäß und Wade übertreffen normalerweise die entsprechenden Fettdepots des Mannes. Die Fetthügel der jungfräulichen Brust, die bei keinem anderen Säugetiere gefunden werden, erleichtern das Aussprossen der Brustdrüsen bei der Schwangerschaft und bilden einen Wärmeschutz auf der vorderen Wetterseite des Körpers für Herz und Lungen, die beim Weibe nicht, wie beim Manne, durch Bart und Brustfell gegen allzustarke Abkühlung geschützt sind. Die Ausbildung des menschlichen Fellhaares alterniert in gewisser Weise mit der Ausbildung des Unterhautfettgewebes.

Selbst bei gleichem Gewicht im gleichen Lebensalter ist bei männlichen und weiblichen Menschen das physiologische Mosaik aus den verschiedenen Baustoffen durchaus nicht das gleiche, sondern in den verschiedensten Lebensaltern überwiegen relativ beim Manne die Baustoffe der Bewegungsmaschine, beim Weibe Protoplasma und Reservestoffe. Der Aufbau und Abbau der Gewebe bei der Schwangerschaft stellt an die Fähigkeit des Protoplasmas, neue Substanzen aufzubauen und alte einzuschmelzen, ganz andere Anforderungen als die stärkere Betätigung der Bewegungsmaschine beim Manne. Es bedarf noch der Untersuchung, ob eine dem Manne gleiche Betätigung der Bewegungsmaschine nicht den weiblichen Körper auch im chemischen Sinne zu einem dem männlichen Körper immer ähnlicheren Gebilde umformt, und ob die Plastizität der Gewebe erhalten bleibt, die von der Protoplasamenge abhängt, wenn die Fibrillenmaschine sich immer feiner differenziert. Verfasser vermutet, daß Wachstum und Regeneration einerseits, Arbeit der Fibrillenmaschine andererseits in einem gewissen Gegensatze stehen.

Die Gewichtsveränderungen des weiblichen Körpers, die durch Schwangerschaften bedingt sind, beschränken sich durchaus nicht auf den den Fötus beherbergenden Uterus, sondern der gesamte Organismus der Schwangeren wird auf chemischem Wege von dem Corpus luteum verum aus maßgebend beeinflusst. Die Lebensgewichtskurve einer Frau, die mehrfache Schwangerschaften durchmacht, wird sehr erhebliche wellenförmige Schwankungen aufweisen, welche die normalerweise im Leben des Mannes zu beobachtenden Gewichtsschwankungen weit übertreffen. Nicht

bloß die Wachstumskurve der Mädchen zeigt einen anderen Typus als den der Knaben, sondern auch die Gewichtskurve der erwachsenen geschlechtstätigen Frau weicht ab von der Gewichtskurve des Mannes gleicher Rasse. In der Jahreskurve des Mannes erfolgen unter dem Einfluß der Jahreszeit (Außentemperatur) Schwankungen, die für gewöhnlich 1 Proz. des Körpergewichtes nicht erreichen. Die Gewichtsänderungen der Frau, welche durch die Schwangerschaft bedingt sind, scheinen leider bisher nicht für die ersten Zeiten der Schwangerschaft und nicht an ausgesucht gesundem Material fortlaufend gemessen zu sein. Gaßner und Baumm geben folgende Gewichtszunahmen für die letzte Hälfte der Schwangerschaft:

Dauer der Schwangerschaft	Zunahme in der Woche
203 Tage 29 Wochen	670 g
210 „ 30 „	790 g
217 „ 31 „	235 g
224 „ 32 „	905 g
231 „ 33 „	720 g
238 „ 34 „	485 g
245 „ 35 „	715 g
252 „ 36 „	740 g
259 „ 37 „	645 g
266 „ 38 „	586 g
273 „ 39 „	502 g
280 „ 40 „	453 g

Zunahme Summe 7446 g, .

etwa 10 Proz. des Körpergewichtes in 3 Monaten.

Wie aus diesen Zahlen hervorgeht, ist die Gewichtszunahme am größten in der 32. Schwangerschaftswoche. In den letzten Wochen vor der Geburt läßt die Geschwindigkeit des Zuwachses erheblich nach. Nach Zacharjewsky soll bei Erstgebärenden, aber nur bei diesen, statt der Zunahme in den letzten 8—13 Tagen vor der Geburt, eine tägliche Abnahme von durchschnittlich 250 g pro Tag stattfinden, das heißt also eine Gesamtabnahme von 2000—3250 g. Bei der Geburt entsteht durch den Verlust von Kind, Fruchtwasser, Placenta, Blut, Harn, Kot und Schweiß ein Mindergewicht von etwa 6500 g, dazu kommt ein weiterer Gewichtsverlust im Wochenbett von etwa 4000 g, von denen etwa 1485 g auf das Lochialsekret fallen. Während und trotz des Säugens sinkt das Körpergewicht der Frau im Wochenbett nur wenige Tage und ist 8 Tage nach der Geburt das Mindestgewicht bereits wieder überschritten. Für den Ansatz von rund 8 kg, soviel nimmt die Schwangere im Laufe von 40 Wochen zu, braucht ein Kind vom Ende des 1. bis Mitte des 6. Jahres $4\frac{1}{2}$ Jahre. Die Wachstumsleistung der geschwängerten Frau ist eine für den Menschen recht beträchtliche, wenn wir auch bei vielen Säugetieren weit höhere Wachstumsleistungen verwirklicht finden. Der menschliche Neugeborene wiegt nur etwa 5 Proz. des Körpergewichtes der Mutter, während bei Meerschweinchen das Ge-

wicht eines Wurfes nach Messungen des Verfassers bis zu 50 Proz. des Gewichtes des frisch entbundenen Muttertieres gehen kann.

Eine Maus kann im Leben 20 Würfe zur Welt bringen und mit ihnen 1000 Proz. ihres Körpergewichtes. Der Mensch ist mit den Affenarten durch relativ geringe Wachstumsleistungen für die Nachkommenschaft ausgezeichnet. Die wesentlichste Eigentümlichkeit des menschlichen Wachstums, auf die bisher noch gar nicht aufmerksam gemacht zu sein scheint, sieht Verfasser in der Größe des Pubertätsanstieges der Gewichtskurve. Nur bei Affenarten fand Verfasser ein ähnlich ausgeprägtes Nachlassen des Wachstums in der Kinderzeit und langandauerndes Ansteigen des Gewichtes zur Zeit der geschlechtlichen Entwicklung. Bei der Mehrzahl der untersuchten Säugetierarten steigt das Wachstum anfangs steil, später langsamer werdend an, ohne daß die Geschlechtsreife einen sehr merklichen Einfluß auf die Gewichtskurve ausübt oder ein erneutes schnelleres Ansteigen hervorruft. Bei den Affenarten und mit ihnen beim Menschen sinkt die Geschwindigkeit des Wachstums nach der Geburt rasch ab, erhält aber einen erneuten Impuls zur Zeit der Erlangung der geschlechtlichen Reife, der viele Jahre lang anhält und das Bild der Wachstumskurve maßgebend beeinflusst.

Es war oben bereits aufmerksam gemacht worden auf eine Verschiebung der Geburtsgewichte von Knaben und Mädchen, die bei den Kulturschichten der poikilodermen (weißen) Rasse sich einleitet. In den Entwicklungsjahren zwischen 10 und 30 Jahren nach der Geburt macht sich die Wachstumsbeeinflussung durch die intensive Großhirnarbeit der gebildeten Volksschichten in den Schul- und Lernjahren so deutlich geltend, daß wir bereits zwei gesonderte Typen der menschlichen Gewichtskurven unterscheiden können. Erstens die ursprüngliche Wachstumskurve des Menschen durchaus ähnlich der Wachstumskurve der anthropoiden Affen, gipfelnd in der Erlangung der Geschlechtsreife, beim männlichen Geschlecht im etwa siebzehnten, beim weiblichen Geschlecht im etwa fünfzehnten Lebensjahr nach der Geburt; zweitens die verringerte Gewichts- und Wachstumskurve der Kulturschichten der Menschheit mit viel länger andauerndem Pubertätsanstieg der Gewichtskurve und einer Verzögerung des Skelettwachstumsabschlusses von nicht weniger als zehn Lebensjahren. Genauere Daten über die Verschiedenheit dieser beiden Gewichtskurventypen werden sich erst geben lassen, wenn von primitiven Menschenrassen Gewichtskurvenreihen vorliegen werden. Leider mangelt es bisher gänzlich an solchen Messungen des Körpergewichtes in den Wachstumsjahren. In Deutschland zeigt noch eine ganze Reihe von weiblichen Individuen, seltener von männlichen Individuen, den ursprünglichen Wachstumstypus, bei dem mit fünfzehn Jahren, in seltenen Fällen sogar noch früher, das Ende des Skelettwachstums und das maximale Körpergewicht erreicht wird. Verbunden mit einer solchen Gewichtskurve ist meist die Erlangung völliger geistiger Reife und Selbständigkeit mit Erlangung der Geschlechtsreife, wie sie auch bei der übergroßen Mehrzahl der Tiere die Regel bildet. Bei der

Kulturwachstumskurve des Menschen dagegen dauert das Skelettwachstum und das Ansteigen des Körpergewichtes über das dreißigste Lebensjahr hinaus, und bis zu diesem späten Termin soll auch der Kopfumfang (besser Kopfvolumen) noch zunehmen. Ein Teil der Individuen, die diese Gewichtskurve aufweisen, erreicht erst gegen das vierzigste Lebensjahr völlige geistige Selbständigkeit und Reife, ja eine beständige Großhirnbeanspruchung kann sogar bewirken, daß im Laufe des ganzen Lebens ein völliger Abschluß der Großhirndifferenzierung in allen Punkten ebensowenig eintritt, wie ein völliger Abschluß des Haarfellwechsels beim Menschen*). Bei der männlichen nordamerikanischen Jugend (weißer Abstammung) soll der Kulturtypus der Wachstumskurve am häufigsten sich finden, doch ist auch bei der nordamerikanischen weiblichen Jugend, namentlich der studierenden, der Kulturtypus der Gewichtskurve nicht selten. Bei den Romanen ist meist bei beiden Geschlechtern der Naturtypus der Gewichtskurve sehr ausgesprochen. Beim Naturtypus der Gewichtskurve tritt zwar das Ende des Wachstums, besonders des Skelettwachstums, sehr früh ein, doch kommt es sehr häufig in den vierziger Jahren nach der Geburt zu einer stärkeren Anhäufung von Reservestoffen, kurz vor der Altersabnahme, die bewirkt, daß ein zweites Maximum des Körpergewichts zwischen 40 und 50 Jahren registriert werden kann. Bei den anthropoiden Affen erfolgt die Gewichtszunahme in den Entwicklungsjahren sehr ähnlich, wie bei den Menschen, so daß die beobachteten Zahlen völlig in die natürliche Variationsbreite des Menschenwachstums fallen. Bei den Anthropoiden nehmen namentlich die männlichen Individuen sehr lange an Größe und Gewicht zu, während die weiblichen Individuen nicht nur absolut klein bleiben, sondern auch viel früher aufhören zu wachsen. Die Geschlechtsreife tritt bei den Anthropoiden etwa im 12. Jahr auf, also zu einer Zeit, wo auch beim Menschen frühreife Individuen die Geschlechtsreife erlangen. Die Altersveränderungen treten bei den Anthropoiden noch früher ein als bei Naturvölkern und weit früher als beim Kulturmenschen,

In der umstehenden Tabelle sind die Gewichtszahlen der Schimpansin — Missie — aus dem Berliner zoologischen Garten und eines Gorilla-weibchens und eines männlichen Schimpansen des Breslauer zoologischen Gartens wiedergegeben.

Der männliche Gorilla erreicht ein Gewicht bis zu 200000 g, wie es auch vom Menschen in seltenen Fällen erreicht wird. Vergleichen wir mit den Zahlen der Gewichtskurven der anthropoiden Affen die Wachstumszahlen von Krallenaffen (*Kallithrix jacchus*), so läßt sich an der Hand dieser Gewichtskurven zeigen, daß der Mensch mit den anthropoiden Affen näher verwandt ist, als die anthropoiden Affen mit den Krallenaffen, die mit ihnen zu derselben Säugerordnung gehören. Berücksichtigt man, wie nötig, das absolute Lebensalter der Krallenaffen gerechnet von der Befruchtung der Eizelle an, so ergibt sich, daß das Wachstum der Krallenaffen sehr ähnlich verläuft wie das Wachstum

*) Friedenthal, Beiträge zur Naturgeschichte des Menschen. Jena 1908.
Ergebnisse IX.

Gewichtstabelle von Anthropoiden.

Lebensjahr nach der Geburt	Schimpanse ♂ g	Schimpansin ♀ g	Gorilla ♀ g
3 Jahre	13500	—	—
4 „	16500	—	15800
5 „	18600	—	19000
6 „	20500	—	26000
7 „	23500	—	30000
8 „	25200	—	33000
9 „	—	40000	—
10 „	—	45000	—
11 „	—	50000	—
12 „	—	55000	—

von gleichgroßen Nagetieren (etwa Ratten) von demselben Alter. Sehr häufig, aber durchaus nicht immer wachsen gleichalte Säugetiere von gleichem Gewicht annähernd gleich rasch, d. h. sie besitzen die gleiche prozentische Zunahmegeschwindigkeit*).

Die Sonderform der menschlichen Gewichtskurve gegenüber allen anderen Säugetierarten beruht vor allem in der Länge des Pubertätsgewichtsanstieges, namentlich beim Kulturtypus der Gewichtskurve. Infolge der Wachstumsverzögerung durch die Kultureinflüsse wird für den Kulturmenschen die täglich zu leistende Wachstumsarbeit ein Minimum und dafür die zu leistende Lebensarbeit (Arbeit der Fibrillenmaschine) ein Maximum. Die Säugetiere haben im Interesse der schnelleren Erzeugung von Nachkommen die Erlangung der Geschlechtsreife und das Ende des Wachstums in immer frühere Lebensepochen zurückverlegt, der Mensch dagegen kann nach Überwindung aller Feinde aus dem Tierreich und nach Überwindung der Mordlust und Kampflust in der eigenen Psyche ohne Gefährdung der Erhaltung der Art das Ende des Wachstums und die Erlangung der vollen Zeugungsreife in immer spätere Lebensepochen hinausschieben. Zu der vollen Zeugungsreife des Kulturmenschen sollte der Entwicklungsgrad seiner Großhirnrinde nicht weniger gerechnet werden als der Reifegrad seiner Zeugungsorgane. So ist der Mensch nach Zurücklegung eines Umganges auf der Spiralbahn, in der aller Fortschritt und alle Entwicklung sich vollzieht, auf dem Wege, das Dauerwachstum, daß seine reptilien- und amphibienähnlichen Ahnenstufen sehr wahrscheinlich besessen haben, sich zurückerobern im Interesse der individuellen Vervollkommnung und im Interesse der Vergrößerung der Lebensarbeit, die der einzelne Mensch zu leisten imstande ist.

*) Die Daten für das Krallenaffenwachstum finden sich in Friedenthal, Ges. Arbeiten, Jena 1911.

XIII. Über Herz-Gefäß-Neurosen.

Von

Dimitri Pletnew-Moskau.

Literatur.

- Arnold, Matthew, Letters. 2. London 1895.
- Aschner, R., Über Herzneurose und Basedowoid und ihr verschiedenes Verhalten bei der Funktionsprüfung mit Adrenalin. Zeitschr. f. klin. Med. 70.
- Balint, R., und K. Engel, Über paroxysm. Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. 65.
- Bayliss, W. M., Die Innervation der Gefäße. Ergebn. d. Physiol. 5. 1906.
- The non antagonism of viscer. and cutan. vascular reflexes. Journ. of physiol. 23. Suppl.
- Balfour, Clinical Lectures on diseases of the Heart. London 1876.
- Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.
- Kasuistische Beiträge zur Symptomatologie der Herzneurosen. Wiener klin. Wochenschr. 1888.
- Bauer, Über funktionelle Störungen des Herzens und deren Bedeutung für den Militärdienst. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 10. Ver.-Beil.
- Berger, Körperliche Äußerungen psychischer Zustände. Jena 1904, 1907.
- Bier, A., Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchows Arch. 147.
- Binswanger, O., Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.
- Blauel, O. Müller und Schlayer, Über das Verhalten des Herzens bei Struma. Beitr. z. klin. Chirurgie Bruns. 1909.
- Bircher, E., Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebn. d. allgem. Path. u. path. Anat. 1911.
- Cahen, Nevroses vaso-motrices. Arch. gener. de méd. 1863.
- Caro, L., Blutbefunde bei Morb. Basedowii und bei Thyreoidismus. Berliner klin. Wochenschr. 45. Nr. 39.
- Cassirer, R., Die vasomotorisch trophischen Neurosen. Berlin 1901.
- Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération arterielle. Progrès méd. 1887. Nr. 32, 33.
- Cherechewsky, La mobilité du cœur et sa valeur diagnostique. Gaz. méd. de Paris 1887.
- Dubois, Psychologie und Heilkunst. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 25.
- Pathogenese der neurasthenischen Zustände. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. 1909. Nr. 511, 512.
- Pathogenese der neurasthenischen Angstzustände. Ebenda 1909. Nr. 154, 155.
- Selbsterziehung. Bern 1909.
- Les psychoneuroses et leur traitement moral. Paris 1909.
- Edgreen, Über die sogenannten nervösen Herzkrankheiten. Wiener med. Presse. 1903. Nr. 29—31.
- Erb, Über das „intermittierende Hinken“ und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 13.
- Diskussion zum Vortrag: Die Lehre von den Herzneurosen. Ebenda 38.
- Ist die von M. Herz beschriebene Phrenokardie eine scharf abgrenzbare Form der Herzneurosen? Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 22.

- Eulenburg und Landois, Über vasomotorische Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1868.
- Faber, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1900.
- Flemming, Über die patholog. Beziehungen der Verdauungsanomalien zu der Geistesverwirrung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1845.
- Forster, E., Die klinische Stellung der Angstpsychose. Berlin 1910.
- Fothergill, Some nervous derangements of the heart. Lancet 1884.
- Fränkel, A., Angina pectoris. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1891.
- Franze, Einige neue Gesichtspunkte über Herzneurosen und die Superposition von Erweiterungen auf sie. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
- Frick, Ein Beitrag zur paroxysmalen Tachykardie. Wiener klin. Rundschau 1903. Nr. 24—26.
- Cheinis, L., Existe-t-il une dilatation aiguë du cœur. Semaine méd. 1907.
- Citron, J., Zur Pathologie der psychophysiologischen Blutverschiebung. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 39.
- Clayton, A., Dilatation of the heart. Amer. Journ. of the Med. Sc. 1907.
- Clement, Cardiopathie de la ménopause. Rev. de méd. 1885.
- Cordes, Angina pectoris vasomotoria. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14.
- Cramer, Zur Symptomatologie und Therapie der Angst. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 32.
- Curschmann, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.
- Über Angina pectoris vasomotoria. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38.
- Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Gefäße bei trophischen und vasomotorischen Neurosen. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 51.
- v. Cyon, E., Les nerfs du cœur. Paris 1905.
- Die Gefäßdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems. Berlin 1910.
- Dehio, Über nervöses Herzklopfen. Petersburger med. Wochenschr. 1886.
- Über Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
- Dejerine, J., et Gauckler, Les manifestations fonctionnelles des psychoneuroses. Paris 1911.
- Denecke, Fall von paroxysm. Tachykardie. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 23. Ver.-Beil.
- Determann, Über Herz- und Gefäßneurosen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. 1894. Nr. 96, 97.
- Über die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderung des Körpers. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 15.
- Dobroklonski, W., Über Innervation verschiedener Herzteile bei Warmblütern. Jeschened. klin. Gaz. (klin. Wochenschr.) 1886.
- Gerhardt, C., Über einige Angioneurosen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 209.
- Gerhardt, D., Die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten, herausg. von Sommer. 1908.
- Gibson, G. A., Die nervösen Erkrankungen des Herzens. Deutsche Übersetzung von M. Keller. Wiesbaden 1910.
- Gittermann, Struma und Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 44. Nr. 46.
- Goldscheider, Über Abgrenzung und Behandlung der Herzneurosen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 16.
- Graßmann, Über den Einfluß des Nikotins auf die Zirkulationsorgane. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 20.
- Hamernik, Das Herz und seine Bewegungen. Prag 1898.
- Hartenberg, La névrose d'angoisse. Paris 1902.
- Hay, Jon, Tachyc. paroxysm. Edinbourg Med. Journ. 1. 1907.
- Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin 1898.
- Heitler, Über die reflektorische Pulserregung. Zentralbl. f. inn. Med. 16. 1901.

- Heitler, Über den Einfluß beschleunigter Herztätigkeit auf die Resistenz des Herzens. Med. Klin. 1910. Nr. 40.
- Hering, H. E., Experimentelle Untersuchungen über Herzunregelmäßigkeiten. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 2. 1906.
- Zur Erklärung des Auftretens heterotroper Herzschläge unter Vaguseinfluß. Ebenda 9. 1911.
- Die Funktionsprüfung der Herzvagi beim Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 37.
- Herz, H., Über Alkoholneurosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 53. 1894.
- Zur Lehre von den Neurosen des peripheren Kreislaufapparates. Berlin und Wien 1902.
- M., Pseudoperiostitis angioneurotica. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
- Die sexuelle psychologische Herzneurose (Phrenokardie). Wien und Leipzig 1909.
- Die Mitwirkung der Suggestion bei der physikalischen Behandlung der Herzkranken. Med. Klin. 1910. Nr. 51.
- Herzog, Über die Abhängigkeit gewisser nervöser Symptome von dyspeptischen Störungen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1901.
- Über die Abhängigkeit gewisser Neurosen und Psychosen von Erkrankungen des Magendarmtraktes. Arch. f. Psychiatrie 1898.
- Hirschfelder, Observations upon paroxysm. Tachycardia. Johns. Hopkins. Hosp. Bull. 1906.
- Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 51.
- Über funktionelle Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 14. Verhandl. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 1900.
- Hoche, Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. 1911.
- Hoeflmayr, Nervöse Herzgeräusche. Münchner med. Wochenschr. 1897.
- Hoffmann, A., Die paroxysmale Tachykardie. Wiesbaden 1900.
- Akute Herzdilatation und Cor mobile. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
- Pathologie und Therapie der Herzneurosen. 1901.
- Neue Beobachtungen über Herzjagen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 78.
- Über Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. 53.
- Die Lehre von den Herzneurosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38.
- Über „anastische“ Herztätigkeit. Verhandl. d. XXVII. Kongr. f. inn. Med. 1910.
- Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Wiesbaden 1911.
- Hoffmann, R., Beitrag zur Lehre vom Morbus Basedowii. Zeitschr. f. klin. Med. 69.
- Hornung, Beiträge zur Frage der akuten Herzerweiterung. Berliner klin. Wochenschr. 1908.
- Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris 1899.
- Irons, James' Theorie of Emotion Mind. 1894.
- James, W., Principles of Psychology. London 1901.
- Janet, Nevroses et idées fixes. Paris 1898.
- Die Neurosen. Edition Kosmos. Moskau 1911 (russisch).
- Kisch, Über eine bei Offizieren beobachtete Form nervöser Herzschwäche. Berliner klin. Wochenschr. 1897.
- Kocher, Die Pathologie der Schilddrüse. Verhandl. d. XXIII. Kongr. f. inn. Med.
- Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Wien 1901.
- Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 48.
- Kraus, Fr., Über das Kropfherz. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 15.
- Einiges über funktionelle Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 1—3.

- Kraus, Fr., Über Kropfherz. Ebenda. 1906. Nr. 47.
 — Die Pathologie der Schilddrüse. Verhandl. d. XXIII. Kongr. f. inn. Med.
 Krecke, A., Über die Tätigkeit und die Diagnose der durch Hypersekretion der Schilddrüse bedingten Störungen (Thyreose). Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 30.
 Kraft-Ebing, Neurasthenie und neurasthenische Zustände. Wien 1895.
 Kriege, Über vasomotorische Störungen bei der traumatischen Neurose. Arch. f. Psychiatrie. 22.
 Lanchout, J., Essent. paroxysm. Tachykardie. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1910.
 Lange, C., Über Gemütsbewegungen. 1887.
 Langley, Das sympath. und verwandte nervöse System der Wirbeltiere. Ergebn. d. Physiol. 2.
 Lannois, Paralyse vasomotrice des extrémités ou Erythromelalgie. Thèse de Paris. 1880.
 Lehmann, A., Die Hauptgesetze des Gefühlslebens. 1892.
 — Körperliche Äußerungen psychischer Zustände. 1899—1905.
 Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891.
 Lewis, Th., Paroxysmal Tachycardia. Heart. 1. 1909.
 — The experimental Production of paroxysmal Tachycardia etc. Ebenda.
 — Paroxysmal Tachycardia the Result of Ectopic Impulse Formation. Ebenda.
 Liebermeister, Med. Klin. 1908. Nr. 8.
 Löwenfeld, Zum gegenwärtigen Stande der Psychotherapie. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 3, 4.
 Martius, Tachykardie. Stuttgart 1895.
 Mackenzie, Diseases of the heart. London 1908.
 Maixner, Parox. Tachyc. Sbornik Klinicky. 1902.
 Merklen, Pierre, Leçons sur les troubles fonctionnelles du cœur. Paris 1908.
 Mikulicz und Reinbach, Über Thyreoidismus bei einfachem Kropf. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 8. 1910.
 Minnich, W., Das Kropfherz. Leipzig und Wien 1904.
 Möbius, Die Basedowsche Krankheit. Wien 1896.
 Morison, The nervous system and visceral Disease. Edinburg und London 1899.
 Mohr, Journ. f. Psych. 14.
 Müller, Fr., The nervous affections of the heart. Arch. of internal Med. Januar 1908.
 Müller, Otfried, Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre der Blutverteilung. Volkmanns Sammlung. 606—608 u. 630—632. 1910, 1911.
 Neußer, Angina pectoris. Ausgew. Kapitel d. klin. Symptomat. usw. Heft 2. Wien 1904.
 Nothnagel, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 2. 1867.
 — Angina pectoris vasomotoria. Ebenda. 8. 1867.
 Örtel, Allgemeine Behandlung der Kreislaufstörungen. Leipzig 1885.
 Ortner, N., Über Herzschmerz und Schmerzen in der Herzgegend. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1911.
 — Kropfherz. Ebenda. 1910.
 Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1892.
 — Zur Psychopathologie der Angstzustände. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
 — Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 41. 1911.
 Osborne, O. T., Graves thyroid diseases. Med. News. 77. 1910.
 Pawlow, J. P., Über die zentrifugalen Nerven des Herzens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1877.
 Pal, J., Gefäßkrisen. Leipzig 1905.
 — Über einige Beziehungen zwischen Kreislauferscheinungen und Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. u. Wiener med. Wochenschr. 1909.
 — P. S., Über paroxysmale Tachykardie. Wiener med. Wochenschr. 1908.

- Pick, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Herzneurosen. Prager med. Wochenschrift 1884.
- Über nervöses Herzklopfen. Ebenda.
 - A., Über das bewegliche Herz. Wiener klin. Wochenschr. 1889.
- Pletnew, D., Über das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluß stehenden Säugetierherzens. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1. 1905.
- Experimentelle Untersuchungen über Herzarhythmie. Moskau 1906 (russisch).
 - Kurzer Auszug aus der Monographie in Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 4. 1907.
 - Über die Pathogenese der Herzarhythmie bei manchen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Medizinskoje Obosrenijé. 1908. Nr. 16.
- Potain, Anémie. Dict. encyclop. des Sciences méd. 1870.
- La pression artérielle. Paris 1902.
- Quincke, Über akutes umschriebenes Ödem. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1882.
- und Gross, Über einige seltenere Lokalisationen des akuten umschriebenen Ödems. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
- Raymond, Nevroses et psychonevroses. Leçons faites à la Salpêtrière. Paris 1907.
- et Janet, Nevroses et idées fixes. Paris 1898.
- Raynaud, De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris 1862.
- Nouv. recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités etc. Arch. gener. de Méd. 1874.
- Richter, Über Herzgeräusche nervösen Ursprungs. Deutsche med. Zeitg. 1890.
- Richter, Angina pectoris als zentral bedingte Neurose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 19.
- Rühl, J., Analyse von fünf Fällen von Überleitungsstörungen. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 2. 1906.
- Rheiner, Herz und Gemüt. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1909.
- Reißner, Über unregelmäßige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. 53. 1904.
- Romberg, E., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Stuttgart 1909.
- Die Lehre von den Herzneurosen. Zeitschr. f. Nervenheilk. 38. 1910.
- Rose, Über paroxysmale Tachykardie. Berliner klin. Wochenschr. 1901.
- Rosenbach, O., Über nervöse Herzenschwäche (Neurasthenie vasomotoria). Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886.
- Neurosen des Herzens. Eulenb. Realenzyklopädie. 2. Aufl.
 - Krankheiten des Herzens. Berlin u. Wien 1897.
- Rumpf, Wanderherz. Verhandl. d. VI. Kongr. f. inn. Med. 1883.
- Zur Behandlung der „nervösen“ oder funktionellen Herz- und Gefäßstörungen. Therap. d. Gegenw. 1899.
- Schlesinger, Das akute circumscripte Ödem. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1. 1898.
- Über die paroxysmale Tachykardie usw. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 433. 1906.
- Schnell, Lésions cardio-vasculaires d'origine nerveuse. Thèse de Paris 1886.
- Scholz, Über das Kropfherz. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
- v. Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Wien 1897.
- Schütz, Erythromelalgie und Hautatrophie. Derm. Zeitschr. 6.
- Seeligmüller, Über Herzenschwäche. Deutsche med. Wochenschr. 1884.
- Schmidt, A., Beiträge zur Kenntnis der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1901.
- Neurosen innerer Organe und Erkrankung der Organnerven. Münchner med. Wochenschr. 1909.
 - Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magendarmleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1906.
- Solis-Cohen Salomon, Vasomotor ataxia a contribution to the subject of idiosyncrasies. Amer. Journ. of Med. Sc. 1897.

- Solier, De la sensibilité et de l'émotion. *Rev. philos.* **37**. 1894.
- Strauß, Zur Lehre von der paroxysmalen Tachykardie. *Char.-Ann.* 22. Jahrg.
- v. Strümpell, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sogenannten nervösen Dyspepsie. *Arch. f. klin. Med.* **73**.
- Stumpf, Über den Begriff der Gemütsbewegung. *Zeitschr. f. Psych.* **21**. 1899.
- v. Tabora, Über die experimentelle Erzeugung von Kammerstolenausfall und Dissoziation durch Digitalis. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* **3**. 1906.
- Tiegerstedt, R., Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893.
- Traube, Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Zirkulationsapparates. Berlin 1867.
- Treupel, Ist die von Herz beschriebene „Phrenokardie“ eine scharf abzugrenzende Form der Herzneurosen. *Münchener med. Wochenschr.* 1909. Nr. 31.
- Über Herzneurosen. *Münchener med. Wochenschr.* 1909.
- Diskussion zu Hoffmanns und Rombergs Vortrag. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **38**.
- Wagemann, v. Graefes *Arch.* **44**.
- Vanysek, Paroxysmale Bigeminie mit willkürlicher Beeinflussung der Herzaktion. *Klin. Jahrb.* **3**. Zit. nach Hoffmann.
- Vaquez, Pathogénie de la Tachycardie paroxystique. *Arch. des Mal. du cœur etc.* 1909.
- Weis-Mitchell, On a rare vasomotor neurosis of the extremities. *Philadelphia med. Times.* 1872.
- Weiland, W., Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen über den fördernden Einfluß der Vagus-erregung auf das Auftreten von Extrasystolen. *Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap.* **9**. 1911.
- Wenckebach, K. F., Über pathol. Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. *Volkmanns Sammlung klin. Vorträge.* 465, 466. 1907.
- Über eine kritische Frequenz des Herzens bei paroxysmaler Tachykardie. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* **101**.
- Wilmanns, Die leichten Fälle des manisch-depressiven Irreseins (Zyklothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. *Volkmanns Sammlung klin. Vorträge.* N. F. 434.
- W. Wundt, *Physiologische Psychologie.* 5. Aufl. Leipzig 1902.

Unter den Begriff der Herzneurosen, oder richtiger: der Neurosen des kardiovasculären Systems subsumiert man einen Symptomenkomplex, in dem sowohl subjektiv als auch häufig objektiv eine Reihe von Erscheinungen seitens des Kreislaufsystems dominiert, ohne daß denselben ein entsprechendes, nachweisbares, anatomisches Substrat zugrunde liegen würde.

Hierbei übt das Vorhandensein solcher Symptome keinen wesentlichen Einfluß auf den allgemeinen Blutkreislauf, bzw. auf die regelmäßige Blutverteilung aus, ebensowenig auf die Funktion der einzelnen Organe, soweit dieselben mit der Zirkulation in direktem Zusammenhang stehen.

Das Wesen der Neurosen des Kreislaufsystems schärfer zu definieren ist — trotz der Dehnbarkeit und Ungenauigkeit der eben gegebenen Formulierung — bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse kaum möglich.

Zur Gruppe der kardiovasculären Neurosen zählen wir bisher alle diejenigen klinischen Bilder, die wir mangels eines pathologisch-anatomischen Kriteriums nicht in andere Abschnitte der Herzpathologie einreihen können. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, bzw.

deren Fehlen erscheinen an und für sich nicht genügend, um die Beeinträchtigung der Funktion eines Organs entsprechend zu werten. Man findet nicht selten bedeutende histologische Veränderungen in den verschiedenen Organen (Herz, Gehirn, Leber, Pankreas usw.) ohne wesentliche Funktionsstörung und umgekehrt — scharf ausgeprägte Funktionsstörungen bei unbedeutenden oder fehlenden morphologischen Veränderungen. Das pathologisch-anatomische Kriterium ist daher häufig für eine richtige biologische Wertung der verschiedenartigen klinischen Bilder ungenügend. Um mit meinem Urteil nicht befangen zu erscheinen, will ich die Worte eines hervorragenden zeitgenössischen pathologischen Anatomen anführen:

„. . . einerseits Fälle mit schweren Veränderungen ohne wesentliche Funktionsstörungen und andererseits schwere Funktionsstörungen mit weit geringeren oder sogar ohne nachweisbare morphologische Veränderungen vorkommen. Das führt eben immer wieder dazu, von funktionellen Erkrankungen der Organe zu sprechen oder Störungen der nervösen Elemente anzuschuldigen, und es zeigt zum mindesten, daß die pathologische Anatomie ihr Ziel, die Krankheitserscheinungen auf morphologische Veränderungen zurückzuführen, noch längst nicht erreicht hat. Mir ist es aber, wenn ich auch keineswegs behaupten will, daß man diesem Ziele nicht noch näher kommen wird, wie jetzt, unzweifelhaft, daß dieses Ziel niemals völlig erreicht werden wird, weil die Voraussetzung, daß den funktionellen Störungen stets für unser (auch bewaffnetes) Auge wahrnehmbare strukturelle Störungen entsprechen müssen, nicht haltbar ist“ (Lubarsch).

Bei Fehlen eines anatomischen Kriteriums pflegt man von „funktionellen Störungen“ zu sprechen oder auch von Innervationsänderungen verschiedener Organe. Diese beiden Begriffe werden nicht selten — ohne identisch zu sein — zusammengeworfen oder gehen in einander über.

Das Herz steht, wenn es sich infolge der ihm innewohnenden Automatie rhythmisch kontrahiert, unablässig unter dem Einflusse des Zentralnervensystems und der Produkte der inneren Sekretion (Adrenalin, vielleicht auch anderer inner-sekretorischer Organprodukte). Der gesunde Mensch fühlt innerhalb gewisser Grenzen sein Zirkulationssystem nicht, da seine sensible Nervenzone und die entsprechenden höheren Zentren an eine gewisse Stärke und Zahl der Contractionen gewöhnt sind. Bei Abweichungen von der Norm jedoch kann auch der Gesunde sein Herz „fühlen“, wenn die Stärke und Frequenz der Herzcontractionen sich geändert hat.

Die Empfindungen in der Herzgegend können als Herzklopfen, Druck- und Beklemmungsgefühl, als Brustschmerz zum Bewußtsein kommen.

Das Herzklopfen tritt in manchen Fällen bloß als subjektive Erscheinung auf, in anderen stellt es ein objektives Symptom dar, das sich bald in Beschleunigung, bald in Verstärkung der Herzcontractionen

äußert oder endlich — sowohl in Verstärkung als auch in Beschleunigung letzterer. Die Beschleunigung der Herzcontractionen allein — als objektive Erscheinung betrachtet — genügt nicht, damit der betreffende Mensch die Empfindung des Herzklopfens haben müsse. Es genügt, diesbezüglich auf diejenigen Krankheitsprozesse hinzuweisen, die von Temperaturerhöhung begleitet sind. Ungeachtet der beträchtlichen Frequenzerhöhung der Herzcontractionen während des Verlaufes verschiedener Infektionskrankheiten klagen die Kranken nicht über Herzklopfen. Diese Erscheinung läßt sich nicht auf die verminderte Perzeptionsfähigkeit unter dem Einfluß der Infektionen zurückführen, da ja gleichzeitig (z. B. beim Typhus) eine Überempfindlichkeit gegenüber Gehörseindrücken usw. bestehen kann. Hierher gehört auch der bekannte Fall von Tarchanow, wo der Beobachtete imstande war, willkürlich die Zahl seiner Herzcontractionen zu erhöhen, ohne hierbei Herzklopfen zu verspüren. Andererseits können sogar verlangsamte Contractionen als Herzklopfen zum Bewußtsein kommen. So beobachtet man bei psychischen Affekten (Schreck, Zorn) Brachykardie, wobei jedoch der Betreffende „Herzklopfen“ verspürt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um erhöhte Ausdehnung (Hyperdiastole) und Anspannung der Herzwände, wodurch eine Reizung der sensiblen Nerven zustande kommt. Analog ist auch das Gefühl des Herzklopfens bei erhöhter Muskelanstrengung (forciertes Bergsteigen, verschiedene Sports, Militärmanöver). Hier findet in einigen Fällen eine Verlangsamung, in anderen eine Beschleunigung der Schlagfolge statt. Die Ursache der Empfindung des Herzklopfens liegt nicht in der Zahl der Contractionen, sondern in der Anspannung und Dehnung der Herzwände.

Das Herzklopfen, das manche Leute nach dem Gebrauch von Kaffee, Tee, Tabak und Alkohol empfinden, ist ebenfalls zugleich eine subjektive und objektive Erscheinung und beruht darauf, daß die genannten Agentien gleichzeitig sowohl auf das Zentralnervensystem, als auch auf den Zirkulationsapparat einwirken.

Bei einer bestimmten Kategorie von Fällen beobachtet man das Herzklopfen lediglich als subjektive Erscheinung. Die objektive Untersuchung zeigt weder bezüglich der Frequenz noch der Stärke der Herzcontractionen die geringsten Veränderungen auf — nichtsdestoweniger die Klagen über Herzklopfen, die vorherrschend in der Anamnese sind. In diesen Fällen handelt es sich um eine Hyperästhesie der perzipierenden Apparate.

Infolge der bei Neurasthenikern und Hypochondern erhöhten Selbstbeobachtung ist die Perzeption von Empfindungen seitens verschiedener Organe verfeinert, von Empfindungen, die gewöhnlich unschwellig bleiben. Daher rufen die normalen Herzcontractionen die Empfindung des Herzklopfens, manchmal des Schmerzes hervor. Zu den wahrgenommenen Empfindungen gesellt sich bei Neurasthenikern und Hypochondern die Furcht vor einem Herzleiden, manchmal auch vor dem Tode. Daher ergibt sich wieder ein Einfluß der Psyche auf das Herz-Gefäßsystem; hierdurch

entsteht eine Art von *circulus vitiosus*, bei dem Ursache und Wirkung durcheinandergemengt sind.

Die Anfälle von Herzklopfen können sich entweder ohne Ursache wiederholen oder können mit irgendwelchen äußeren — meist psychischen — Momenten zusammenhängen. Merkwürdigerweise erscheinen die Anfälle von Herzklopfen manchmal regelmäßig zu bestimmten Stunden — eine Erscheinung, auf die zuerst von Romberg hingewiesen, und die von anderen Autoren (Krehl) bestätigt wurde. Auch ich konnte einmal eine derartige Periodizität des Herzklopfens beobachten.

Fr. Müller weist auf einen schnelleren Ablauf der Systole bei nervösen Leuten hin. In solchen Fällen kann man eine Reizung des *N. accelerans* vermuten, da bei dessen Reizung — wie Arbeiten im Ludwigschen Institute zu Leipzig gezeigt haben — die Zeit der Systole verkürzt wird.

Das unbestimmte Gefühl von Beklemmung und Oppression auf der Brust lokalisiert sich entweder unter dem Sternum oder wird ohne bestimmte Lokalisation an der ganzen vorderen Thoraxgegend empfunden. Manchmal scheint es, als ob auf die Brust eine ganze Last gewälzt worden wäre (Matthew-Arnold). Das Druckgefühl geht nicht selten in eine Schmerzempfindung in der gleichen Gegend mit verschiedenartigen Ausstrahlungen über — ähnlich wie bei einem richtigen stenokardischen Anfall. Interessant ist die hierbei beobachtete Hyperästhesie bestimmter Hautbezirke, ähnlich wie man sie bei *Angina pectoris vera* zuweilen beobachtet. Diese, von Head und Mackenzie genau beobachtete Hyperästhesie fällt bei der objektiven Untersuchung in beträchtlichem Maße mit den subjektiven Empfindungen der Patienten zusammen.

Die Ursache der Schmerzen in der Herzgegend wird in der letzten Zeit von einigen Autoren (Mackenzie, Gibson u. a.) auf eine Hyperästhesie des dem Herzen entsprechenden Rückenmarksabschnittes zurückgeführt, wobei der Kranke im Herzen selbst keine Schmerzen empfindet; dieselben sind vielmehr sämtlich nur Ausstrahlungen, entsprechend den Headschen Zonen. Ich persönlich neige der zuerst von Potain ausgesprochenen Ansicht zu, der sich später A. Fraenkel, Neußer, Romberg angeschlossen haben. Potain legt seiner Erklärung der stenokardischen Anfälle die Arbeit von Charcot über das intermittierende Hinken, welche durch Erb bestätigt und ergänzt wurde, zugrunde.

Diese Autoren zeigten, daß die Verengerung des arteriellen Gefäßgebietes weder auf die ruhende quergestreifte Muskulatur, noch auf die in mäßiger Arbeit befindliche einen deutlichen Einfluß ausübt. Wenn jedoch die Tätigkeit ein bestimmtes Maß überschreitet, so erweist sich die Menge des zugeführten Blutes als ungenügend, und diese Insuffizienz äußert sich in heftigen Schmerzen und in dem Unvermögen zu erhöhter Muskelbewegung (*claudication intermittente par oblitération artérielle*). Eine wesentliche Rolle spielen hierbei die Vasomotoren. Unter dem Einfluß der Vasokonstriktoren der Coronargefäße kann ein Spasmus letzterer eintreten und davon ein Retrosternalschmerz. Bei Experimenten, die ich an Kaninchen ohne Narkose ausführte, konnte ich sogleich nach intravenöser Einführung von *Digitalis* — das bekanntlich im ersten Momente

der Einführung einen vorübergehenden Spasmus der Coronararterien bewirkt — bei Kaninchen eine starke Unruhe des bis dahin ruhig dargelegenen Tieres bemerken, wobei diese Unruhe zeitlich mit dem Spasmus der Coronararterie und einer kurzdauernden Verminderung der systolischen Erhebungen zusammenfiel. Nothnagel hat eine besondere Form der Angina pectoris vasomotoria beschrieben, bei welcher die stenokardischen Anfälle im Gefolge eines Spasmus der peripheren Gefäße auftraten. Es ist möglich, daß in derartigen Fällen der Spasmus gleichzeitig oder reflektorisch von der Peripherie aus in den Coronargefäßen vor sich geht.

Zu den Schmerzempfindungen gesellen sich nicht selten Angstgefühle und Gefühle unbestimmter Unruhe. In solchen Fällen sind die Erscheinungen im Zirkulationssystem das Primäre, während die Angst sekundär entsteht. Diesen Zustand muß man von einem anderen unterscheiden, wo umgekehrt unter dem Einflusse der Angst eine Reihe von kardiovaskulären Symptomen auftritt. Im letzteren Falle ist die Angst das Primäre und die kardiovaskulären Symptome sind demnach psychogenen Ursprunges. Dieser Unterschied wird weiter unten genauer analysiert werden.

Zu den objektiven Erscheinungen, die man bei Herzneurosen antrifft, übergehend, sei bemerkt, daß wir am häufigsten Veränderungen in der Frequenz der Herzcontractionen finden. Unter dem Einflusse irgendeiner Ursache (Zorn, Furcht, Freude, Schreck) kann die Schlagfolge des Herzens eine Beschleunigung oder Verzögerung erfahren. Starke Bradykardien kommen allerdings nicht zur Beobachtung. Romberg sagt, daß in den Fällen, wo die Zahl der Herzcontractionen unter 40 pro Minute hinuntergeht, immer eine organische Ursache zu suchen ist. Häufig sind die Fälle von andauernder Rhythmusbeschleunigung. 80—100 Contractionen pro Minute — als andauerndes Symptom — stellen keine Seltenheit dar. Charakteristisch ist die Instabilität des Rhythmus. Lageveränderung, Bewegung, Nahrungsaufnahme — alles spiegelt sich sofort deutlich in der Zahl der Contractionen wider. Man beobachtet hierbei auch eine Veränderung des Rhythmus. Am häufigsten findet man Atmungsarrhythmie, weitaus seltener Extrasystolie. Wenn Extrasystolie auftritt, so ist stets ein sorgfältiges Fahren nach organischen Erkrankungen des Herzens notwendig.

Um behaupten zu können, daß die Extrasystolie rein nervösen Ursprunges sein kann, ist es notwendig, experimentell die Möglichkeit ihres Auftretens mittels Nervenreizung zu beweisen. Die Kurven*), die bei Reizung der Vagi erhalten wurden, dokumentieren diese Möglichkeit.

Hering und Weiland gelangten bei ihren Studien über die Entstehungsbedingungen der Extrasystole bei Erhöhung des arteriellen Blutdruckes zu dem Schlusse, daß die Extrasystolie leichter auftritt, wenn gleichzeitig mit der Blutdruckerhöhung die Vagi gereizt werden. Cyon nimmt an, daß die Bigeminie (Extrasystolie) als Resultat eines disharmonischen Einflusses der N. vagi und N. accelerantes auf das Herz auftritt.

*) Die Kurven sind einer Arbeit entnommen, die ich in russischer Sprache in dem Journal „Medicynskoje Obosrenje 1908. Nr. 16“ publiziert habe.

Isolierte Contractionsausfälle der Ventrikel bei rhythmischem Weiterschlagen der Vorhöfe beschreibt Hering bei dypnoischer Reizung der N. vagi. Rihl beobachtete ähnliche Fälle im ventriculären Systolenausfall bei Menschen, wenn ein Druck auf den Vagus ausgeübt wurde. Selbständig auftretende Ausfälle verschwanden gleichzeitig damit nach subcutaner Einführung von Atropin. Umber beobachtete bei einem herzgesunden jungen Mann Ausfall einzelner Ventrikelcontractionen auf psychogener Basis. In diesem Falle fand die Vagusreizung jedenfalls infolge vasoconstrictorischer Gehirnanämie statt.

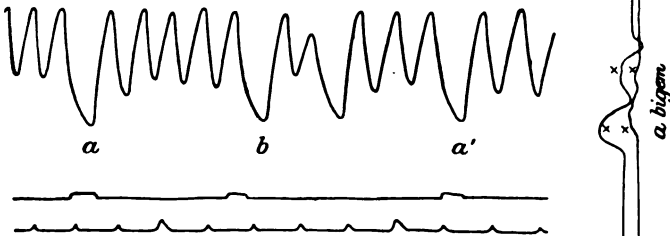


Abb. 1. Reizung des peripheren Stumpfes des durchschnittenen Vagus. Die erste (a) und dritte (a') Reizung bewirken nur eine Verlängerung der Diastole, während der zweiten Reizung (b) ein Bigeminus folgt. Der Versuch wurde an einem Hunde ausgeführt. Die Kurve stellt das Endokardiogramm des linken Ventrikels dar.

v. Tabora, Liebermeister, Morbacher beschreiben analoge Veränderungen der Herztätigkeit infolge toxischer Einflüsse (Digitalis, Nikotin). Die Arrhythmie tritt gewöhnlich als vorübergehendes Symptom auf. Häufiger ist der Puls rhythmisch, aber, wie erwähnt, ohne Stabilität seines Rhythmus. Erb stellte sich anlässlich des III. Kongresses deutscher Nervenärzte dem Kongress als Mensch mit einer typischen Herzneurose vor. Nach seinen Angaben traten bei ihm seit dem Jahre 1869 periodisch, ohne nachweisbare Veranlassung, Extrasystolen auf, die manchmal beträchtliche Zeit hindurch anhielten. Erb unterbrach nie wegen der Arrhythmie seine gewohnte Arbeit. Vom Jahre 1896 an traten — ebenfalls ohne nachweisbare Veranlassung — Tachy-Arhythmien in der Dauer von 6 bis

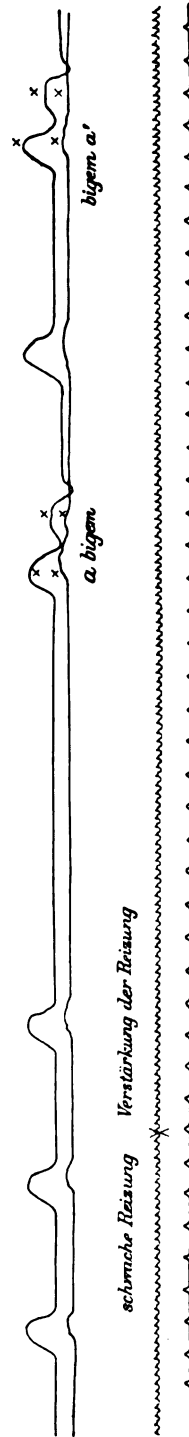


Abb. 2 stellt die Myokardiogramme des linken (obere Kurve) und rechten Ventrikels dar (untere Kurve). Die Größe der beiden Kurven ist ungleich, was mit der Methode der Registrierung zusammenhängt. Man muß den Charakter der diastolischen und systolischen Schwankungen verschiedener Stellen ein und desselben Ventrikels miteinander vergleichen. Bei a und a' beider Kurven ist Bigeminie. Das Versuchstier war ein Kaninchen. Die Zeitschreibung bezeichnet Fünftel-Sekunden.

48 Stunden auf, wobei zwischen den Anfällen Perioden von Tagen bis Wochen lagen. Die Anfälle waren oft sehr unangenehm. Nichtsdestoweniger unterbrach Erb seine Arbeit nicht und erlaubte sich ungeachtet der Hartnäckigkeit des Leidens sogar Bergsteigen. Im Jahre 1903 verschwanden — ebenfalls ohne nachweisbare Veranlassung — die Anfälle von Tachy-Arhythmie vollständig, und im Alter von 69 Jahren zeigen sich bei Erb nur hie und da vereinzelte Extrasystolen.

In engem Zusammenhang mit der Arhythmie steht die Frage nach dem Blutdruck. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist derselbe normal — manchmal mit Schwankungen nach der einen oder der anderen Richtung, wobei diese Schwankungen durch geringfügige Ursachen, hauptsächlich reflektorischen oder psychischen Charakters, hervorgerufen werden.

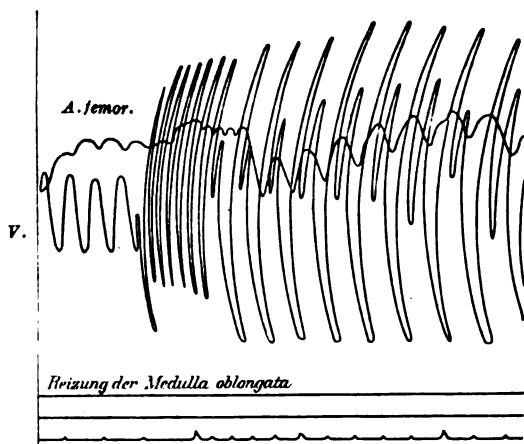


Abb. 3. Reizung der Medulla oblongata beim Hunde mittels Induktionsstromes. Die Vago-sympathici durchschnitten. Blutdruck vor der Reizung: 160 mm Hg. 5'' nach Beginn der Reizung beginnt der Druck zu steigen und erreicht 14'' nach Beginn der Reizung 234 mm Hg. Ununterbrochene Bigeminie, so lange die Reizung andauert. Endokardiogramm des linken Ventrikels. Blutdruck (Hg-Manometer) in d. Art. femoralis.

Die extrasystolische Arhythmie kann durch Blutdrucksteigerungen hervorgerufen*) werden. Wenn man mittels Induktionsstromes die Medulla oblongata oder das periphere Stück eines durchschnittenen Rückenmarkes reizt, so kann man stets eine Blutdrucksteigerung und gleichzeitig eine Extrasystolie hervorrufen, wobei, wie ich bei meinen Experimenten beobachten konnte, die Zahl der Extrasystolen sowie die Zeit ihres Anhaltens weder mit dem Grade noch mit der Schnelligkeit der Blutdruckserhöhung im Zusammenhang steht**). Die Ursache des einen oder des anderen Grades der Arhythmie liegt in der individuellen

Reaktion des neuromuskulären Apparates des Herzens.

Wenn man alle hier angeführten Daten überblickt, so wird es klar, welch mannigfaltige Ursachen für die Entstehung der Arhythmie vorhanden sind, wie verschiedenartig die Äußerungen der Arhythmie bei Leuten sind, bei denen die Anzahl der Herzcontractionen und der arterielle Blutdruck infolge von Besonderheiten ihrer Konstitution bedeutenden Schwankungen unter dem Einflusse der verschiedenartigsten Ursachen unterworfen ist. Die Dimensionen des Herzens bleiben meistens normal, wenngleich sich auch Fälle finden, wo das Herz vergrößert ist.

*) Die Atmungsarhythmie steht mit den Blutdruckschwankungen nicht in unmittelbarem Zusammenhang.

**) Die Versuche wurden an gesunden Tieren angestellt. Nach Beendigung des Versuches wurden die Tiere obduziert und ihre Herzen genau untersucht.

„Erweiterung des Herzens auf rein nervöser Basis kommt zweifellos vor“ (Krehl).

Es muß auch auf die häufig vorhandene Beweglichkeit des Herzens hingewiesen werden. Bei einer beträchtlichen Anzahl von derartigen Kranken geht die Beweglichkeit des Herzens parallel mit einer Herabsetzung der allgemeinen Ernährung, mit einer allgemeinen Enteroptose. Bei Enteroptose findet man nicht selten einen Tiefstand des Zwerchfells; aus diesem Grunde kann nach den interessanten Untersuchungen Wenckebachs die respiratorische Funktion des Zwerchfells vollkommen fortfallen, was sowohl auf die Lage des Herzens einen ungünstigen Einfluß haben kann, als auch auf den Atmungsmechanismus und die Zirkulation.

Der Herzspitzenstoß ist nicht selten verstärkt. Bei der Auscultation hört man gewöhnlich eine Spaltung der ersten Töne; man findet auch manchmal systolische Geräusche, meist an der Spitze, selten an allen vier Ostien (Romberg). Die Geräusche haben einen weichen blasenden Charakter. Ausnahmsweise findet man ein hauchendes diastolisches Geräusch an der Spitze (Romberg).

Das Elektrokardiogramm stellt keinen besonderen Typus dar.

Eine spezielle Stellung in der Frage von den Herzneurosen nimmt die nervöse Herzschwäche ein. Gibt es eine solche überhaupt? Zweifellos begegnet man manchmal gutgenährten Leuten, die über allgemeine Herabsetzung der Energie, über Herzschwäche klagen, wobei selbst die sorgfältigste ärztliche Untersuchung nicht die üblichen Anzeichen geschwächter Herztätigkeit aufweist — man findet keine Veränderungen der Blutverteilung, keine Stauungen. Außer den subjektiven Klagen findet man dumpfe Herztöne und eine leichte Pulsbeschleunigung bei schwacher Füllung. Jede körperliche oder seelische Anstrengung bereitet derartigen Kranken Schwierigkeiten. Hierbei findet man bei ihnen gesteigerte Sehnenreflexe, manchmal eine allgemeine Hyperästhesie.

Rosenbach und Lehr halten einen derartigen Schwächezustand für sekundär; er entwickelt sich nach ihnen im Gefolge einer ihm vorausgegangenen allgemeinen Erhöhung der nervösen Reizbarkeit.

Ich konnte mehr als einmal analoge Zustände beobachten. Mir ist ein sehr gesunder Arzt in Erinnerung, ein Sportsmann, der große Fußmärsche und Radausflüge ohne jede Ermüdung ausführte und mit Leichtigkeit Lasten hob. Nach einer Reihe von Mißgeschicken, die ihn eine große Anspannung seelischer Kräfte kosteten, fiel er einst, die Treppe zu seiner Wohnung hinansteigend, plötzlich hin. Man konnte ihn nur mit Mühe zur Besinnung bringen; der herbeigeeilte Kollege mußte ihm Coffein und Campher injizieren, da die Herztätigkeit stark gesunken war. Er mußte in einem Zustand allgemeiner Erschöpfung und geschwächter Herztätigkeit einige Tage im Bette liegen. Seitdem sind 5 Jahre vergangen. Der Arzt ist frisch an Körper und Geist, wie ehemals, arbeitet energisch und treibt seine sportlichen Übungen wie vorher. Für derartige Fälle erscheint die Erklärung Rosenbachs sehr plausibel. Als physiologische Grundlage derselben mögen die Untersuchungen von Pawlow und Dobroklonski über die Herznervation dienen. Bekanntlich unterschei-

den diese Forscher in den Vagi neben den Fasern, die die Herztätigkeit verzögern, auch verstärkende, abschwächende und beschleunigende, wobei die Innervation der vier Herzabschnitte isoliert vor sich geht.

In engem Zusammenhang mit den Symptomen seitens des Herzens selbst stehen die vasculären Erscheinungen. Die Arterien befinden sich normalerweise im Zustande einer mäßigen Contraction. Dies wird bedingt 1. durch die Eigenschaft der glatten Muskulatur; 2. durch den Druck des in den Gefäßen befindlichen Blutes; 3. durch die von den Vasomotoren ausgehenden Impulse, als Reaktion auf die ihnen zugeleiteten Reize; 4. durch das fortwährend ins Blut gelangende Sekret der Nebennieren.

Die dominierende Rolle in der Verteilung des Blutes auf die einzelnen Körperregionen gebührt den Haupt-Vasomotorenzentren. Große Regionen, wie der Kopf, das Splanchnicusgebiet und der Rumpf mit den Extremitäten besitzen selbständige Zentren, die nicht selten miteinander in einem gewissen Antagonismus stehen. Die Regulation der Blutfüllung geschieht durch Erregung der Vasomotoren und Vasodilatoren und gleichzeitige Herabsetzung der Erregbarkeit der Vasomotoren in den verschiedenen Regionen. Bei den Gefäßneurosen beobachtet man eine Störung der Rhythmizität der Reaktion, es entsteht eine vasomotorische Ataxie, „vasomotor ataxia“ nach Solis-Cohen, die von der Schwäche des Koordinationsmechanismus abhängt. Die Reaktion tritt schneller auf, verläuft nicht selten nach einem anderen Typus als in der Norm. Einflüsse, die sonst keinen Effekt haben, erweisen sich als wirksam, das Gleichgewicht wird nur sehr langsam wiederhergestellt.

Die Störungen des vasomotorischen Rhythmus treten oft paroxysmal auf, es treten nach Pal „Gefäßkrisen“ in verschiedenen Gebieten auf. Die Krisen entgehen infolge ihres vorübergehenden Charakters nicht selten der Beobachtung des Arztes, der oft genötigt ist, sich diesbezüglich lediglich an die Angaben des Patienten zu halten. Das Auftreten solcher paroxysmaler Krisen schafft die Disposition zu neuen Krisen. Bald herrscht die vasoconstrictorische (vasoconstrictorische Gefäßneurose H. Curschmann) bald die vasodilatatorische Form vor, wenn auch meistens die Erscheinungen der Verengung und Erweiterung der Gefäße sich gleichzeitig bei einem und demselben Individuum abspielen (Herz).

Neben den Gefäßen und ihrer Innervation kommt für die Regulation der Blutverteilung auch dem die kleinen Gefäße umgebenden Gewebe und ihrem Spannungszustand eine gewisse Bedeutung zu, denn von letzterem hängt mit der größere oder geringere Widerstand für die Blutströmung ab.

Die unmittelbare Äußerung der Gefäßlumenveränderung besteht entweder in einem verstärkten Blutzufluß, einem Zuströmen (aktiver Hyperämie) oder einer Verminderung des Zuflusses infolge eines Gefäßspasmus und einem erhöhten Widerstande seitens des umgebenden Gewebes — lokale Anämie. Den höchsten Grad lokaler Zirkulationsstörung stellt die lokale Cyanose, die lokale Asphyxie dar. Bei deutlicher lokaler Hyperämie zeigen nicht nur die größeren, sondern auch die kleineren Gefäße sichtbare Pulsation — nicht selten kann man auch Capillarpuls beobachten,

der in derartigen Fällen der Ausdruck von Spannungsschwankungen und Erschlaffung der umgebenden Gewebe ist (Herz).

Zu den Veränderungen des Gefäßlumens gesellen sich nicht selten auch Funktionsstörungen der betreffenden Gewebe. Lokale Veränderungen können sich im Gesamthaushalt des Organismus fühlbar machen.

Je nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen Erscheinung, je nach ihrer Lokalisation, wechseln die Symptome (Gefühl der Kongestion, Pulsation, Hyperästhesie, Gefühl des Absterbens usw.) — daher die Mannigfaltigkeit der Symptomenbilder.

Sehr interessant sind die sorgfältigen Untersuchungen von Weber, der den Einfluß psychischer Faktoren auf den Blutkreislauf untersucht hat. Es zeigte sich, daß bei physischen und psychischen Ermüdungen eine Veränderung der die physischen und psychischen Arbeiten begleitenden vasomotorischen Erscheinungen stattfindet. Der Umstand, daß ermüdende Muskularbeit die gleiche Gefäßreaktion hervorruft, wie die geistige, erklärt sich nach der Meinung von Weber damit, daß jede Muskelanstrengung mit erhöhter Anspannung der Aufmerksamkeit einhergeht, oder mit anderen Worten, daß hierbei eine psychische Anstrengung stattfindet. Die Veränderung der physiologischen Reaktionen ist das Resultat der Tätigkeitsveränderung der betreffenden Zentren.

„Der physiologische Vorgang ist in beiden Fällen wahrscheinlich der, daß durch die stundenlang erheblich gesteigerte Aufmerksamkeit bei körperlicher oder geistiger Tätigkeit das die Impulse für die äußeren Gefäße in constrictorischem Sinne weiterleitende Zentrum mehr oder weniger dauernd in Tätigkeit bleibt und dadurch seine Aufnahmefähigkeit für weitere Impulse derselben Art stark herabgesetzt wird, so daß diese Impulse dann, wenn sie trotzdem noch weiter einwirken, wie bei der psychischen Arbeit der stark ermüdeten Versuchspersonen, dem anderen, dilatatorisch wirkenden Zentrum, das völlig unverbraucht ist, zugute kommen“ (Weber).

Nach den Untersuchungen, die Citron auf der Klinik von Kraus in der Berliner Charité durchgeführt hat, zeigte sich, daß bei einer Reihe von Erkrankungen (Neurasthenie, Hysterie, Morbus Basedowii) eine pathologische Perversion der vasomotorischen Erscheinungen bei verschiedenen psychischen Prozessen vor sich geht.

Dies ist in allgemeinen Zügen die Symptomatologie der uns interessierenden Erscheinungen. Die Mannigfaltigkeit, die Wechselwirkung zwischen motorischen und sensorischen, zwischen vasculären und kardialen Symptomen im engeren Sinn schafft jene Verschiedenartigkeit der Bilder, die man bei diversen Patienten oder sogar bei einem und demselben zu verschiedenen Zeiten findet.

Wie aus der Bezeichnung selbst folgt, ist der ganze Symptomenkomplex in bedeutendem Maße mit dem Nervensystem verknüpft. Kann nun derselbe unter diesen Bedingungen als selbständige Erkrankungsform existieren, oder bildet er stets nur eine Teilerscheinung einer nervösen Allgemeinerkrankung? Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Symptomenkomplex, der unsere Vorstellung von den kardiovaskulären Neurosen

charakterisiert, meistens nur einen der integrierenden Bestandteile der verschiedenen Nervenkrankheiten bildet. Dazu gehört die Neurasthenie, die traumatische Neurose und die depressive Periode der Cyclothymie, wobei der kardiovaskuläre Symptomenkomplex entweder in die erste Reihe rücken kann, sozusagen das ganze Krankheitsbild beherrschend (Neurasthenia cordis), oder er kann auf die eine oder die andere Weise (Reflex, Autointoxikation) mit dem Magendarmtrakt (digestive Reflex-neurose Rosenbach) mit der Genitalsphäre verbunden oder einfach psychischen Ursprung sein (Phobie). Manchmal ist der Arzt selbst schuld an der Entwicklung bzw. Steigerung der kardialen Erscheinungen. Es kommt ein Patient mit den entsprechenden Beschwerden. Bei der Untersuchung findet der Arzt eine Arrhythmie, labilen Puls, systolische Unreinheiten. Bei flüchtiger Nebeneinanderstellung der subjektiven und objektiven Erscheinungen ist die Diagnose „Herzfehler“ fertig. Der Arzt teilt die Diagnose dem Patienten mit, der bereits ohnedies seine Aufmerksamkeit auf das Herz konzentriert hat. Alle Erscheinungen steigern sich. Der hypochondrische Patient kann nicht mehr an etwas anderes denken, auf zentralem Wege wird die Intensität der subjektiven und objektiven Symptome verstärkt, und nicht selten bedarf es in der Folge der größten Anstrengungen, um einem derartigen Patienten zu helfen und ihn wieder dahin zu bringen, seine gewöhnliche Lebensweise und Tätigkeit wieder aufzunehmen.

Eine wichtige Rolle bei der Entstehung des Syndroms kommt dem Mißbrauch verschiedener Gifte zu, die das Nervensystem schädigen. Hierher gehören Alkohol, Tabak, Kaffee, Tee. Ich sehe nicht selten derartige Patienten unter den sog. Tee-Experten, die bei Teefirmen angestellt und beruflich genötigt sind, verschiedene Teeproben zu kosten. Man darf allerdings nicht vergessen, daß alle genannten Substanzen außer den funktionellen auch anatomische Veränderungen im Kreislaufsystem hervorrufen — es muß daher die Differentialdiagnose in ähnlichen Fällen besonders vorsichtig und sorgsam durchgeführt werden.

Die Genitalsphäre spielt eine wichtige Rolle bei der Ätiologie der kardiovaskulären Neurosen. Hierzu gehören: die Masturbation, Abusus in venere, besonders im jugendlichen Alter und merkwürdigerweise häufiger bei Männern, als bei Frauen, Coitus reservatus, perverser Geschlechtsverkehr — der letztere wahrscheinlich einerseits deshalb, weil der raffinierte Geschlechtsgenuß, anstatt des gewohnten normalen physiologischen Einflusses auf das Gefäß- und Nervensystem eine unverhältnismäßig starke Reaktion seitens des Organismus auslöst, andererseits weil bei perversen Individuen die ganze psychische Organisation nicht selten Abweichungen von der Norm aufweist — daher auch die Instabilität des vasomotorischen und anderer, das Herz innervierenden Zentren (siehe die Versuche von Weber, Citron). Sexuelle Ausschweifungen, Coitus reservatus, Masturbation, gehören zu jener Kategorie von Ursachen, die die Entwicklung einer kardiovaskulären Neurose ohne Hysterie oder Neurasthenie hervorrufen können, obgleich auch hier die Neurose sich häufiger auf einem durch Hysterie oder Neurasthenie vorbereiteten Boden entwickelt. Krehl

weist auch als auf ein Moment, das eine selbständige Form der Herzneurose hervorruft, auf erhöhte körperliche Anstrengungen hin: „Man kann keineswegs gänzlich ablehnen, daß manche, nach starken körperlichen Anstrengungen eintretende Zustände von Übererregbarkeit des Herzens doch mit nervösen Veränderungen zusammenhängen“ (Krehl).

Hierher gehören auch nach Krehl einige Fälle von Tachykardie. Hornung, Cheinisse, Clayton weisen darauf hin, daß unter dem Einflusse psychischer Erregungen eine akute Herzdilatation sich entwickeln kann.

Nach Hornung entsteht infolge Spasmus peripherer Gefäße eine plötzliche Blutstauung und unter ihrem Einfluß eine akute Herzdilatation. Möglich, daß sich hierbei die bereits oben erwähnten Schmerzempfindungen entwickeln — infolge der Erregung sensibler Nerven bei der Ausdehnung der Herzwände. Ebenso kann mit einer derartigen Dilatation die von Krehl beschriebene, nach körperlichen Anstrengungen auftretende erhöhte Erregbarkeit des Herzens im Zusammenhang stehen.

Merklen beschreibt Fälle von Stenokardie, die sich nach physischer Anstrengung bei gesunden jungen Leuten entwickeln, welche sich nach dem Anfall vollkommen erholen, — „L'angine de poitrine d'effort“ — wie er sich ausdrückt.

Eine eigenartige Form in der Gruppe der kardiovaskulären Neurosen stellt die von Herz beschriebene „Phrenokardie“ dar, die in engem Zusammenhang mit der Genitalsphäre steht — daher ihre Bezeichnung als „sexuelle psychogene Neurose“. Drei Kardinalsymptome stellen die Elemente dieser Neurose dar: 1. der Schmerz, 2. Veränderung der Atmung, 3. das Herzklopfen.

Der Schmerz lokalisiert sich nach links, außen, unten von der Mamilla, an der Außenseite der Herzdämpfung. Der Schmerz erscheint periodisch, anfallsweise als stechende, schießende Schmerzen, an Lumbago oder Wadenkrampf erinnernd. Die Schmerzanfälle wiederholen sich manchmal so oft, daß sie dem Patienten als ununterbrochene Kette mit einzelnen unbedeutenden lichten Intervallen erscheinen. Fast immer kann man einen Zusammenhang des Schmerzes mit der Atmung feststellen. Er erscheint bei jeder Inspiration. Nicht selten folgt unmittelbar nach dem Stich eine Reihe von kurzen schnellen Atemzügen, auf die dann Atemstillstand folgt. Der Schmerz trägt den Charakter eines Muskelschmerzes, erinnert, wie schon erwähnt, an Lumbago oder Wadenkrampf. Herz bringt ihn mit einem Krampf der linken Zwerchfellhälfte in Zusammenhang und nennt das Symptom: „Phrenokardie“.

Die Veränderungen der Atmung bestehen in Erschwerung der Atembewegungen, speziell seitens des Zwerchfells. Der Patient atmet in tiefen Zügen, was Herz als charakteristisch für die von ihm beschriebene Neurose ansieht. Die Ursache der Veränderungen der Atmungsexkursionen beruht auf einem Tiefstand des Zwerchfells, der durch tonische Contraction des letzteren bedingt ist. Da sich das Zwerchfell dauernd in Inspirationsstellung befindet, so bedarf der Patient für die volle Inspiration der Auxiliarmuskeln; der äußere Ausdruck dieses Umstandes sind die tiefen Inspirationen. Infolge des hypertonischen Zustandes des Zwerchfells ist auch

die Expiration erschwert. Der tiefe Stand des Zwerchfells wird leicht durch die Perkussion und speziell röntgenoskopisch nachgewiesen.

Die Veränderungen des kardiovaskulären Systems werden zunächst durch die Verlagerung des Herzens charakterisiert. Infolge des niedrigen Zwerchfellstandes entsteht ein verticales Herabhängen des Herzens, und das letztere nimmt die Form eines hängenden Tropfens an (*cor pendulum, cœur à goutte, Tropfenherz*). Bei Auscultation im Stehen oder in horizontaler Rückenlage hört man nicht selten ein weiches systolisches Geräusch an der Spitze, das bei Linkslagerung des Patienten verschwindet. Herz erklärt das Auftreten des systolischen Geräusches damit, daß beim Herabhängen des Herzens die Bedingungen für das Einströmen des Blutes aus den Herzhöhlen in die großen Gefäße sich ändern. Bei Linkslagerung dagegen nimmt das Herz unter dem Einfluß der eigenen Schwere die ihm eigene normale Position an.

Derartige Patienten fühlen ihr Herz; bei ihnen tritt Herzklopfen, Labilität des Pulses, manchmal Extrasystolie, Tachykardie, Gefühl des Absterbens der Extremitäten, Pollakiurie (*Urina spastica*), spastische Obstipation, Schlaflosigkeit und Stimmungswechsel auf.

Herz nimmt als Ursache der Phrenokardie Unbefriedigtsein des Sexualempfindens an, jedoch nicht in seiner groben Form, sondern in dem Sinne der „Sehnsucht nach Liebe“; daher spielen die gewöhnlichen Momente des Geschlechtslebens (Exzesse, Masturbation) keine wesentliche Rolle in der Ätiologie des Syndroms. Im Gegenteil, der Coitus interruptus, condomatus und die Anwendung der verschiedenartigen Vorsichtsmaßregeln gegen die Befruchtung spielen deshalb eine wesentliche Rolle, weil sie die normale Liebesekstase nicht aufkommen lassen, deren Stelle die Sorge und die Furcht vor der Schwängerung einnimmt, was sich speziell in dem Nervensystem der Frauen äußert.

Nicht selten spielt bei Frauen das allzuschnelle Eintreten der Ejakulation beim Manne die Rolle eines ätiologischen Faktors; die Frau bleibt daher unbefriedigt und es entsteht bei ihr ein chronischer Erregungszustand der Genitalsphäre. Herz beschreibt Fälle, bei denen sich Phrenokardie infolge einer gelösten Verlobung entwickelte. Treupel, der gleichzeitig mit anderen Autoren (Erb, Romberg u. a.) die Richtigkeit des Syndroms von Herz bestätigt, weist darauf hin, daß in seiner Praxis nur in etwa einem Drittel der Fälle von Phrenokardie Anomalien des Sexuallebens zugrunde lagen, während er in den übrigen allgemeinen Lebensüberdruß, Enttäuschungen und andere psychologische Ursachen als ätiologische Momente ansehen mußte.

Ich lernte die Arbeit von Herz kurz nach ihrer Veröffentlichung (1909) kennen und führe seither entsprechende Beobachtungen durch, wobei ich die Richtigkeit des von Herz beschriebenen Symptomenkomplexes und seinen Zusammenhang mit dem Sexualempfinden bestätigen kann. Einen Zusammenhang der Phrenokardie mit dem Gefühl des Lebensüberdresses, dienstlichen und sonstigen Mißgeschicken usw. — worauf Treupel hinweist — konnte ich nicht feststellen.

Nicht selten beobachtet man bei den betreffenden Individuen neben

der Phrenokardie die Symptome der Hysterie und Neurasthenie. Herz besteht darauf, daß dort, wo Phrenokardie neben den genannten Erkrankungen besteht, sie keineswegs als Ausdruck von Hysterie anzusehen ist. Für die Entstehung der Phrenokardie ist eine nervöse Disposition wesentlich; weit davon entfernt ist jedoch die Einführung der einen in das Begriffsgebiet der anderen. Herz beobachtete Fälle von Entwicklung einer *grande hystérie* aus dem phrenokardischen Syndrom, was ebenfalls für die Selbständigkeit der beschriebenen pathogenetischen Formen spricht. Das eine schafft den Boden für das andere, ohne dessen Teil zu sein.

Die kardiovasculären Neurosen entwickeln sich nicht selten bei Frauen in der klimakterischen Periode oder zur Zeit der Geschlechtsreife. Bei dem Auftreten der natürlichen oder künstlichen (Operation) Klimax klagen die Frauen oft über ein Hitzegefühl, Kongestionen zum Kopf, Pulsationen im Kopf und im ganzen Körper, Herzklopfen, Schwindel usw., wobei die objektive Untersuchung keine wesentlichen Veränderungen im Zirkulationssystem aufdeckt. Die genannten Symptome müssen mit den Störungen der inneren Sekretion in Verbindung gebracht werden, da die Opothérapie häufig wesentlichen Nutzen bringt.

Analoge Erscheinungen kann man gelegentlich bei Frauen vor dem Eintritt der Menstruation beobachten, seltener während der Menstruation selbst. Die Veränderungen der kardiovasculären Tätigkeit: Herzklopfen, leichtes Ansprechen der Vasomotoren (Erröten, Erblassen), Kopfschwindel, Neigung zu Tachykardie, Arrhythmie (speziell vom inspiratorischen Typus) beobachtet man nicht selten zur Zeit der Pubertät bei Knaben und Mädchen — bei letzteren viel häufiger, als bei ersteren. Außer den kardiovasculären Erscheinungen derartiger Adoleszenten beobachtet man auch andere Symptome: allgemeine leichte Erregbarkeit, Nervosität, Neigung zum Schwitzen, leichte Temperatursteigerungen ($37-37,4^{\circ}$), glänzende Augen, manchmal Vergrößerung der Schilddrüse. In derartigen Fällen handelt es sich auch in letzter Linie um Anomalien der inneren Sekretion, an denen einerseits die Geschlechtsdrüsen, andererseits die Schilddrüse teilnehmen. Je nachdem die Funktionsstörungen des einen oder des anderen Apparates vorwalten, ändert sich das allgemeine Erscheinungsbild. Bei Vorwalten der thyreotoxischen Symptome (Pubertätsthyreose von Fr. Müller) wird nicht selten fälschlich die Diagnose auf beginnende Lungentuberkulose gestellt und dementsprechend eine unrichtige Behandlung durchgeführt.

Die Störungen der inneren Sekretion der Schilddrüse spielen auch außerhalb der Pubertätsperiode eine wesentliche Rolle in der Ätiologie der Herzneurosen. Außer den klassischen Formen der Basedowschen Krankheit, wo die kardiovasculären Symptome dominieren — das ganze Wesen der Basedowschen Krankheit stellen sie allerdings nicht dar — werden Herzstörungen auch bei einfacher Struma beobachtet, wobei die Schilddrüse infolge ihrer Lage auch einen anatomischen oder einen physiologischen (durch Überschwemmung des Organismus mit ihren Produkten) Einfluß ausüben kann. Daher zwei Formen von Funktionsstörungen des Herzens: 1. das pneumische oder dyspnoische Herz, 2. das thyreotoxische Herz.

Die pneumische, mechanische Form beruht im wesentlichen auf einer Kompression der Trachea durch die Schilddrüse. Die Form des Kropfes, die Dauer seiner Existenz hat hierbei keine wesentliche Bedeutung (Blauel). Die Stenose der Trachea führt zur Aenderung der in- und expiratorischen Phase, indem sie auf diese Weise eine kombinierte Dyspnoe hervorruft. Infolge der forcierten Inspiration wird die Saugkraft innerhalb des Thorax verstärkt; die rechte Kammer und Vorkammer, die eine weniger starke Muskulatur besitzen, reagieren darauf leichter mit Erweiterung, als die stärkeren linken Abschnitte. Bei erschwerter Expiration ergibt sich eine Erhöhung der Widerstände im kleinen Kreislauf und eine Verkleinerung des Lungenvolumens.

Auf diese Weise werden Bedingungen geschaffen, die die Arbeit der rechten Herzhälfte erschweren und zur Dilatation und Hypertrophie derselben führen. Ein wichtiger Indikator des Zustandes der rechten Vorkammer ist nach Minnich das fehlende Zusammenklappen der Halsvenen während der Vorhofsdiastole.

Kraus legt dem Stauungskropf große Bedeutung bei. Er versteht darunter jene Veränderung, die die gewöhnliche strumöse Drüse infolge der Kompression der Vena cava superior durch irgend einen tiefliegenden Abschnitt des Kropfes erleidet. Als Folge einer derartigen Kompression tritt eine venöse Hyperämie des Organs auf, die zur Entwicklung einer Struma vascularis führt. Unter diesen Bedingungen kann sich Hyperthyreoidismus entwickeln. Einen derartigen Entwicklungsmechanismus des Hyperthyreoidismus hat Blum experimentell nachgewiesen, indem er bei Tieren die von der Drüse abgehenden Venen abklemmte und hierbei Tachykardieentwicklung, erhöhte Ausscheidung von N und P_2O_5 beobachtete. Derartige sekundäre Gefäßstrumen zeigen eine besondere Neigung zu Basedowifikation.

Während bei der pneumischen Form des Kropfes die Herzerscheinungen im Hintergrunde stehn und die Klagen der Patienten hauptsächlich in Atemnot und Luftmangel bestehen, bilden beim Kropfherz von Kraus, der hauptsächlich die Pathologie dieser Affektion bearbeitet hat, gerade diese den Mittelpunkt des Leidens. Kraus meint, daß etwa bei einem Drittel aller Kropfleidenden thyreotoxische Erscheinungen beobachtet werden. Er unterscheidet zwei Stadien des thyreotoxischen Herzens, In dem ersten besteht Struma, Zittern, Tachykardie (90—120), Herzklopfen, manchmal mit kardialer Dyspnoe.

Der Blutdruck ist labil, reagiert leichter als in der Norm mit Steigerung auf Reizung des N. trigeminus („Gefäßreflex“ nach Kraus). Infolge des labilen Gefäßtonus beobachtet man oft Dikrotie. Häufig besteht Atmungsarrhythmie. Die Herzgröße ist normal.

Im zweiten Stadium verstärken sich die Symptome, das Herz verbreitert sich nach links. Die Differenz zwischen systolischer und diastolischer Größe des Herzens ist sehr scharf (Kraus, Blauel), daher ist es nicht immer möglich, das Herz zu orthodiographieren (Blauel).

Bei dem thyreotoxischen Herzen wird im Gegensatz zur Basedowschen

Krankheit kein doppelseitiger Exophthalmus beobachtet. Letzterer ist manchmal einseitig.

Natürlicherweise taucht die Frage auf, ob man das thyreotoxische Herz von der Basedowischen Krankheit abgrenzen soll. Während einige Autoren (Möbius, Kocher u. a.) sich dahin aussprachen, daß ein unmittelbarer Übergang dieser beiden Formen ineinander möglich ist, widersetzen sich andere Autoren (Kraus, Ortner) dieser Identifizierung aus folgenden Gründen (Kraus):

1. findet man in Kropfgegenden sehr selten typischen Morbus Basedowii;

2. ist das Zittern beim thyreotoxischen Herzen nie so intensiv und ausgebreitet wie bei M. Basedowii. Es ergreift nur die Hände und die Zunge und breitet sich nie auf alle Extremitäten und den Rumpf aus;

3. sind die Augensymptome für den M. Basedowii charakteristisch;

4. fehlen bei thyreotoxischen Herzen trophische Veränderungen;

5. treten im Gegenteil die Herzsymptome in den Vordergrund;

Indem wir auf die Frage, ob die eine oder die andere Theorie richtig ist, ob das thyreotoxische Herz und der M. Basedowii zwei selbständige pathogenetische Formen darstellen, oder ob die eine unter die andere zu subsumieren ist, nicht eingehen, ist es wichtig, hier lediglich auf die Bedeutung der inneren Sekretion der Schilddrüse als ätiologisches Moment für die Entstehung der kardiovaskulären Erscheinungen hinzuweisen.

Bei der Stellung der Diagnose der kardiovaskulären Neurose muß man äußerst vorsichtig sein, denn es gibt keine strenge Grenze zwischen den nervösen und organischen Veränderungen des Herzens und der Gefäße. Diese Grenze wird einerseits infolge der Überschichtung unbedeutender organischer Veränderungen verwischt, andererseits äußert sich der Beginn organischer Gefäßerkrankungen in derart unbestimmten Symptomen, daß man dieselben nicht immer genau qualifizieren kann. Besonders vorsichtig muß man bei der Stellung von Diagnosen, wie nervöse Herzschwäche sein. Wo ist das genaue Kriterium, das gestattet, in allen Fällen die rein nervöse Schwäche von einer beginnenden Insuffizienz des Herzmuskels, die Neurose von der Myose abzugrenzen? Dasselbe gilt für die kardiovaskulären Erscheinungen im Klimakterium. Ihr Zusammenhang mit den Störungen der inneren Sekretion des Genitalapparates steht außer Zweifel. Außer Zweifel steht auch, daß gleichzeitig sklerotische Erscheinungen im Gefäßsystem beginnen. Das Auftreten paroxysmaler Angiospasmen steht mit dem erhöhten Spiel der Vasomotoren im Zusammenhang. Gleichzeitig damit sind die bis zu einem gewissen Grade sklerotischen Gefäße den gleichen krampfhaften Contractionen unterworfen, wie die gesunden, was Wagemann durch unmittelbare Beobachtung der Arterien des Augenhintergrundes feststellen konnte.

Alle diese Daten hindern uns daran, die Gruppe der kardiovaskulären Erkrankungen als abgeschlossenes Gebiet zu betrachten. Sie erfordert weitere eingehende Bearbeitung und bedarf noch mehrfacher Überprüfung.

Außer den allgemeinen Erkrankungen des kardiovaskulären Systems beobachtet man noch lokalisierte Angioneurosen, die auf dem Boden

nervöser Disposition entstehen oder als integrierendes Symptom einer nervösen Allgemeinerkrankung auftreten (Hysterie, Neurasthenie).

Interessant ist der Umstand, daß alle diese Gefäßneurosen — mit Ausnahme des begrenzten Quinckeschen Ödems — sich an sklerotisch veränderten Gefäßen abspielen.

Die Beschreibung dieser Kategorie von Neurosen überschreitet den Rahmen der vorliegenden Arbeit, daher begnüge ich mich mit ihrer Aufzählung.

Es gehören hierher das akute angioneurotische Ödem (Quincke), seine Unterabteilung die Pseudoperiostitis angiosclerotica (M. Herz), die Akroparästhesien (Schultze), die Dyspragia intermittens angiosclerotica (Charcot, Erb, Ortner), die Raynaudsche Krankheit, die Erythromelalgie (Weir-Mitchell). Zu dieser Gruppe wird von vielen Autoren auch die Sklerodermie gezählt.

Eine besondere Stellung im Kapitel von den Herzneurosen nimmt die im Jahre 1867 von dem Engländer Payne-Cotton beschriebene paroxysmale Tachykardie ein, da ihr Wesen und ihre Pathogenese weniger klar sind, als alle anderen Abschnitte der Herzpathologie. Wie der Name zeigt, tritt sie in Paroxysmen von Herzklopfen auf, die Zahl der Herzcontractionen erreicht 180—300 in der Minute. Die Anfälle treten plötzlich auf und dauern einige Minuten bis zu einigen Tagen. A. Hoffmann beschreibt einen Fall in der Dauer von 85 Tagen. Während des Anfalles wird der Puls fadenförmig, manchmal arhythmisch (Extrasystolen), der Spitzenstoß ist verbreitert und verstärkt. Bei der Auscultation haben die Töne den Charakter der Embryokardie. Die Dimensionen des Herzens sind zu Beginn des Anfalles normal — in der Folge sind sie nicht selten vergrößert infolge Dilatation des Herzens. Der Blutdruck sinkt oft beträchtlich. Der Anfall wird manchmal von Schwindel, Kopfschmerzen, kurzdauerndem Bewußtseinsverlust, verschiedenen vasomotorischen (Coryza vasomotoria, Rotwerden der Extremitäten mit Blasenbildung — Fälle von Balint und Engel), trophischen (herpetiformes Exanthem von Rose und Zenker) Erscheinungen, sowie unangenehmen Sensationen in der Magengegend begleitet. Die Anfälle enden auch plötzlich, ebenso wie sie begonnen hatten; hierbei macht das Herz manchmal vor Beginn des üblichen Rhythmus einige starke Contractionen mit verlängerten Zwischenpausen und dann treten nach einem kurzdauernden Übergangsrhythmus die gewöhnlichen Contractionen auf. In der anfallsfreien Zeit fühlen sich die Patienten gewöhnlich wohl und man kann bei ihnen nur eine erhöhte Nervosität konstatieren. Die auslösende Ursache für die Anfälle ist am häufigsten irgend ein psychischer Einfluß, seltener eine körperliche Anstrengung, Alkohol.

Das Wesen der paroxysmalen Tachykardie ist für uns vorläufig dunkel. Die Theorien, die dieselbe zu erklären suchen, können in zwei Gruppen geteilt werden. Die einen sehen die Ursache der Tachykardien in einer Veränderung des Herzens selbst — kardiale Form — die andern schreiben die Hauptrolle bei der Entstehung der Anfälle dem Zentralnervensystem zu und halten die paroxysmale Tachykardie für eine bulbäre Neurose.

Auf Grund der Daten der Autoren, die auf dem ersteren Standpunkt stehen, ist es notwendig, zwei Arten der paroxysmalen Tachykardie zu unterscheiden. Die Arten unterscheiden sich klinisch nach dem Charakter des Venenpulses und des Elektrokardiogramms. In der einen Gruppe von Fällen ist die A-Welle des Phlebogramms und die P-Zacke des Elektrokardiogramms vorhanden, in anderen fehlen beide; man beobachtet eine „anatrische“ (nach A. Hoffmanns Bezeichnung) Herztätigkeit; diese wird dadurch bedingt, daß eine Reihe von rasch aufeinander folgenden Extrasystolen im Aschoff-Tawaraschen Knoten entsteht („nodal rhythm“ nach Mackenzie), wobei die Ventrikelcontractionen entweder gleichzeitig mit den Vorhofcontractionen vor sich gehen, oder ihnen sogar vorauslaufen. Wenckebach jedoch beweist auf Grund von Lewis' und eigenen Untersuchungen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Tachykardiefälle des beschriebenen Typus die Vorhofscontractionen den Ventrikelcontractionen vorausgehen, daß jedoch infolge der schnellen Aufeinanderfolge eine Pfropfung des Blutes in den Vorhöfen entsteht, die nicht die Zeit haben, sich in die Ventrikel zu entleeren, daher die nicht selten beobachtete Stase in den Venen. Diese Blutstauung erklärt auch die Blutdrucksenkung. Die Ventrikel, die wenig Blut von der Peripherie erhalten, können ihrerseits nur wenig an periphere Gefäße abgeben. Die von Hoffmann angeführten Elektrokardiogramme deutet Wenckebach anders und sieht an ihnen kein völliges Fehlen der P-Zacke (was auf ein völliges Fehlen der Vorhofsystole hinweisen würde), sondern ein Zusammenfließen der P- mit der T-Zacke. Als Beweis für seine Auffassung führt Wenckebach die Wiederherstellung des normalen Rhythmus bei Druck auf den Vagus und die Wiederherstellung eines normalen elektrokardiographischen Typus hierbei an.

Andere Autoren, von Bouveret angefangen, halten die paroxysmale Tachykardie für eine bulbäre oder bulbär-spinale Neurose, wofür der Umstand spricht, daß die paroxysmale Tachykardie von einer Reihe von nervösen Syndromen begleitet sind, als da sind: epileptische Krämpfe, Tachypnoe, Polyurie bei herabgesetztem Blutdruck, Erbrechen, Diarrhoen, Glykosurie, manchmal Mydriasis, verschiedene vasomotorische Erscheinungen (Coryza vasomotoria, lokales Quinckesches Ödem). Nothnagel vergleicht die paroxysmale Tachykardie mit einem epileptischen Anfall, Talamon und Zercorché halten sie für ein epileptisches Äquivalent.

Die Mannigfaltigkeit der Äußerungen gibt uns kaum ein Recht, alle Fälle von paroxysmaler Tachykardie auf die gleiche Weise zu erklären. Eher müßte man ihre Ursache in verschiedene Gruppen einteilen, deren Mechanismus man voneinander unterscheiden kann. Allerdings ist es kaum möglich, den Einfluß des Zentralnervensystems auszuschalten. Für die Beteiligung desselben spricht außer einigen anderen Symptomen besonders die Möglichkeit der Kupierung des Anfalles durch Druck auf den Vagus. Hoffmann sagt, daß es ihm in allen Fällen von Tachykardie gelang, die Anfälle durch Druck auf den Vagus und tiefe Atemzüge (Analogie zum Valsalvaschen Versuch) zu kupieren. Es ist auch notwendig, festzuhalten, daß die Anfälle von Tachykardie auch bei orga-

nischen Herzerkrankungen beobachtet werden, worauf Romberg hinweist. Natürlich kann man in derartigen Fällen nicht von paroxysmaler Tachykardie, als von einer reinen Neurosenform sprechen.

Ohne unmittelbar in Beziehung zu den kardiovaskulären Neurosen zu stehen, steht ihnen doch eine Neurose nahe, die zwar an dem Grenzgebiete der Psychosen steht, dabei jedoch ein starkes Hervortreten von Symptomen seitens des Zirkulationssystems aufweist — nämlich die Angstneurose.

Von Wernicke wurde zuerst eine Psychose beschrieben (Angstpsychose), bei der die Angst eine dominierende Rolle spielte — alle übrigen Symptome ließen sich durch sie erklären. Die klinischen Beobachtungen der Psychiater bestätigten nicht die Selbständigkeit einer derartigen Psychosenform (Hoche). Es ist schwer zu sagen, ob eine selbständige Angstneurose besteht. Es gibt ohne Zweifel ein bestimmtes Syndrom, das sich vorläufig noch nicht in den Rahmen anderer nosologischer Einheiten einreihen läßt und derzeit mit einer gewissen Berechtigung als Angstneurose beschrieben wird.

Es gibt Leute mit nervöser oder psychopathischer Disposition, bei denen unter Bedingungen, die auf gesunde Leute keinerlei Einfluß ausüben (Dämmerung, Luftdruckschwankungen, Windrichtung, nächtliche Lektüre), eine bestimmte nervöse Stimmung auftritt, die mit verschiedenen unbestimmten Angstgefühlen, Herzklopfen, Oppressionsgefühl auf der Brust und im Halse verbunden ist. Dieses ist die leichteste Form, die an der Grenze des Normalen steht. Dieser nahestehend, aber an Intensität stärker werdend, sind die Angstzustände bei Gewitter, die Angst vor Erscheinungen, die an sich unschuldig sind, deren Vorstellung jedoch unter anderen Umständen wirkliche Angst hervorrufen kann. Hierher gehört z. B. die Furcht vor dem Schießen auf der Bühne. Jeder Zuschauer weiß, daß der Schuß auf dem Theater nur ein lauter Schall ist, und nichtsdestoweniger gibt es Leute, die in Erwartung desselben ein unbestimmtes Angstgefühl empfinden, das mit Herzklopfen und Erkalten der Extremitäten verbunden ist. In derartigen Fällen ist der psychische Vorgang mit einer Reihe von physischen Symptomen verbunden, hauptsächlich kardiovaskulären Charakters. Das Vorhandensein dieser Symptome bildet die Begründung dafür, daß im vorliegenden Referat diese Neurose, die sich nicht vollkommen in seinen Rahmen einreihen läßt, berührt wird.

Alle möglichen psychischen Affekte werden von körperlichen Symptomen begleitet. Die Eindrücke, die einen Affektzustand hervorrufen, erregen gewisse Bezirke der Hirnrinde, Associationsmechanismen. Infolge von Erinnerungen an analoge Eindrücke entsteht der Zustand des Affektes, und jetzt gehen von hier aus die Impulse zum Muskel-, Gefäß-, Sekretions- und anderen Systemen.

Es gibt allerdings Psychologen, James und Lange an der Spitze, die behaupten, daß der Affekt das Bewußtwerden der den psychischen Zustand begleitenden körperlichen Erscheinungen ist. Ohne die letzteren kann es keinen Affekt geben. Sie geben dem Affekte den Inhalt. Weber bemerkt in seiner Polemik gegen James und Lange geistvoll, daß in

einem ähnlichen Falle der Schrecken vor dem Anblick eines sich auf uns mit gezücktem Messer stürzenden Räubers keineswegs von der Aufnahme unserer Gesichtseindrücke durch die Hirnrinde abhängt — zu dieser Zeit sind wir noch nicht erschrocken. Die Erregung muß sich erst auf die Zentren des vegetativen Lebens ausbreiten — die Haut erblaßt durch den Spasmus der peripheren Gefäße, die Herzcontractionen werden stärker, Schweiß und Atemstillstand treten auf, und erst dann, wenn alle diese körperlichen Symptome uns zum Bewußtsein kommen, erschrecken wir.

Irons bemerkt hierzu, daß die Behauptung, es gebe keine Affekte ohne physische Symptome, wobei die letzteren das Wesen der Affektzustände ausmachen, ganz analog der Behauptung ist: da es keinen Apfel ohne Form gebe, die Form der Apfel selbst sei.

Wenn auch die Theorie von James und Lange nicht richtig ist, so enthält sie doch richtige Gedanken. Es ist möglich, daß bei einigen Leuten schwache Affektzustände von ausgeprägten physischen Erscheinungen, speziell seitens der Kreislauforgane, begleitet sind. Bei ihnen kann, wenn sich die, den einen oder den anderen Affekt auslösenden, Erscheinungen wiederholen, der Affekt stärker werden infolge der Erinnerungen an die durchlebten unangenehmen körperlichen Begleiterscheinungen. Primär tritt demnach der Affektzustand auf, der durch die Erinnerung an die körperlichen Symptome verstärkt wird.

Eine derartige scharf ausgeprägte kardiovaskuläre Reaktion wird bei Leuten beobachtet, deren Kreislaufsystem inklusive seiner nervösen Regulatoren nicht genügend widerstandsfähig ist. Auch ohne Affektzustand kann bei ihnen leicht Tachykardie, Gefühl des Herzstillstandes, angioneurotisches Ödem usw. hervorgerufen werden.

Bei Labilität der psychischen Sphäre entsteht jenes komplizierte Bild, das bei Patienten beobachtet wird, bei denen die psychischen und körperlichen Momente und Symptome derart durcheinander geworfen sind, daß sich schwer eine Grenze finden läßt, wo die einen anfangen und die anderen aufhören.

Zur Prognose und Therapie der kardiovaskulären Neurosen übergehend, ist es zunächst nötig zu sagen, daß bei den unendlich variierenden Krankheitsbildern eine einheitliche Prognose und Therapie nicht möglich ist. Dort, wo die kardiovaskulären Symptome nur einen Teil der Allgemeinerkrankung bilden (Neurasthenie, Zykllothymie usw.), muß die letztere behandelt werden. Die Hauptrolle fällt der Regelung der Lebensverhältnisse, einer richtigen Ernährung und einem regelmäßigen Wechsel von Ruhe und Arbeit zu. Mäßiger Sport und körperliche Arbeit bilden einen der mächtigsten Heilfaktoren. Eine große Bedeutung kommt der Gymnastik an Zander- und Herzchen Apparaten zu. Bei der rhythmischen Gymnastik spielt nicht nur die Muskelübung als solche eine Rolle, sondern auch der Rhythmus selbst. Infolge der Rhythmizität aller motorischen Impulse und der systematischen Dosierung des Widerstandes ergibt sich nicht nur eine Übung der Muskulatur, sondern auch verschiedenartiger nervöser Zentren (motorischer, respiratorischer, vasomotorischer usw.).

Dort, wo dies erreichbar ist, sind kleine Flußfahrten, in seltenen Fällen — wo das Meer gut vertragen wird — Seefahrten nützlich. Im übrigen jedoch wirkt das Meer, abgesehen vom Schaukeln, im allgemeinen selten günstig auf derartige Patienten ein. Das Leben am Ufer eines Flusses oder eines stillen Binnensees hat einen besseren Einfluß. Im allgemeinen sind niedrige Gebirgsorte (nicht über 1000 m) zweckmäßig. Der Wald ist ein günstiger Hilfsfaktor bei der Wirkung des See- oder Flußufers. Es wurde oben auf die günstige Wirkung kurzer Flußfahrten hingewiesen — es muß jedoch bemerkt werden, daß eine Flußfahrt nicht durch eine Reise ersetzt werden sollte. Letztere kann wegen des Hastens und Drängens und der damit verbundenen Nervenanspannung — was bei Flußfahrten wegfällt — eventuell schädlich wirken.

Die Hydrotherapie in ihren mannigfaltigen Formen (strenge Individualisierung!) stellt unter kundiger Leitung eines der wichtigsten Hilfsmittel bei Behandlung der Herz- und Gefäßneurosen dar. Die Elektrotherapie nützt hauptsächlich in Verbindung mit Wasser (Vierzellenbad). Bei der reinen Form der Herzneurosen ist ihr Nutzen nicht groß, außer bei Behandlung des Hyperthyreoidismus und der reinen Gefäßneurosen (Erythromelalgie, Akroparästhesie).

Von den pharmazeutischen Präparaten entsprechen Eisen, Arsen, Brom- und Valerianpräparate, Chinin und eine ganze Reihe anderer Mittel den symptomatischen Indikationen. In einzelnen Fällen von Hyperthyreoidismus ist es nötig, zum operativen Eingriff zu schreiten. Die Angstneurose als Krankheitserscheinung ist ungemein hartnäckig. Ihre völlige Heilung ist selten (Oppenheim). Charakteristisch ist, daß viele Patienten das Unbegründete ihrer Angst vollkommen einsehen und sich doch nicht von derselben losmachen können. Manchmal erzeugt dieses Bewußtsein in ihnen die Furcht vor einer Psychose: „Mein Leiden ist ebenso furchtbar, wie lächerlich“ sagt ein Patient von Oppenheim. „Ich weiß, daß meine Angstgefühle keine reale Grundlage haben“, sagte mir ein intelligenter Patient dieser Gruppe, „aber befreien Sie mich von ihnen, ich kann damit nicht fertig werden. Gibt es denn bei Ihnen in der Medizin kein Mittel gegen diesen Unsinn?“

Im Bewußtsein der Kranken, in ihrem Wunsche, sich von ihrem Leiden zu befreien, liegt auch die Grundursache, die die Methode der Psychotherapie von Dubois in Anwendung auf derartige Patienten widerlegt. Dubois versucht, die Patienten auf dialektischem Wege von der Unmotiviertheit ihrer Vorstellungen zu überzeugen, versucht sie auf logischen Wegen zu der Ansicht zu bringen, daß bei ihnen keinerlei Krankheit vorhanden ist. „Wenn mir jemand damit kommt“, sagt einer der Patienten von Oppenheim, „möchte ich geradezu aus der Haut fahren.“

Loewenfeld, Mohr, Marzinowski bemerken mit vollem Recht, daß das Wesen der Methode von Dubois, wenn sie Erfolg hat, lange nicht nur auf einem Überzeugen beruht. Wie auch bei anderen psychotherapeutischen Methoden spielt auch hier die Suggestion eine wesentliche Rolle.

XIV. Die spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose.

Von
J. Petruschky-Danzig.

Literatur.

1. Koch, R., Weitere Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 46a.
2. Fürst, Zwei praktisch wichtige Fälle von Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 14.
3. v. Pirquet, Tuberkulindiagnose durch cutane Impfung. Berliner klin. Wochenschrift. 20. Mai 1907 u. a.
4. Daels, Zur Kenntnis der cutanen Impfpapeln usw. Med. Klin. 1908. Nr. 2.
5. Zieler, Experimentelle Untersuchungen über tuberkulöse Veränderungen an der Haut ohne Mitwirkung von T.-B. Münchner med. Wochenschr. 1908 Nr. 32.
6. Petruschky, Die Cutanreaktion auf Tuberkulose. Tuberkulosis. 1908.
7. Spengler, C., Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchtstuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.
8. Moro und Doganoff, Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 31.
- 8a. — Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 5.
9. — Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. 12. 1909. Heft 2.
10. Bumm, Ist es notwendig, vor der Anstellung der v. Pirquetschen Cutanprobe die Erlaubnis der Patienten, bei Kindern die Erlaubnis der Eltern einzuholen? Ref. in der Ausschußsitzung des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin. 10. Mai 1910.
11. Lignieres, Sur un nouveau mode de réaction de la peau à la tuberculine et son utilisation etc. Acad. des Sciences, Paris. 28. Okt. und 25. Nov. 1907. Semaine méd. 1907.
12. Mantoux und Roux, Intradermo-Tuberkulinreaktion. Acad. des Sciences. 10. Aug. 1908. Ref. in Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 40.
13. Roemer, Über intracutane Tuberkulinanwendung zu diagnostischen Zwecken. Brauers Beitr. 12.
14. Wolff-Eisner, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage v. Pirquets in Nr. 22 der Deutsch. med. Wochenschr. 1907.
15. — und Teichmann, Über die prognostische Bedeutung der Cutan- und Conjunctivalreaktion. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.
16. — Die Ophthalmo-(Conjunctival-) und Cutandiagnose der Tuberkulose. Brauers Beitr. 9, 1. 1908.
17. Calmette, A., Sur un nouveau procédé de diagnostic de la tuberculose chez l'homme par l'ophtalmo-réaction à la tuberculine. Compt. rend. Ac. Sc. 17. Juni 1907.
18. — Prophylaxie de la tuberculose par la recherche de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine. La clinique. 30. Aug. 1907.

19. Kapralik und H. v. Schroetter, Erfahrungen über die Wirkung der Einführung des Tuberkulins im Wege des Respirationsapparats. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
20. Bandelier, Der diagnostische Wert der Tuberkulininhalation. Brauers Beitr. **6**, 1. 1906.
21. Freymuth, Verhandl. d. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Breslau 1904.
22. Bandelier, Die Maximaldosis in der Tuberkulindiagnostik. Brauers Beitr. **6**, 1. 1906.
23. Goetsch, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 25.
24. Petruschky, Die Heilung bei Tuberkulose, ihre Feststellung und Nachprüfung. Leipzig 1904.
25. Matthes, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **1894**. Zentralbl. f. inn. Med. **1895**.
26. Wassermann und Bruck, Deutsch. med. Wochenschr. 1906.
- 26a. — und Citron, Zeitschr. f. Hyg. **52**. 1906.
27. v. Pirquet, Über Allergie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **1**. 1908.
28. Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkulose-Immunität. 2. Aufl. Würzburg 1909.
29. Hertwig, Über die physiologische Grundlage der Tuberkulinwirkung. Jena 1891.
30. Königsfeld, Durchtritt der Tuberkelbacillen durch die intakte Haut. Zentralbl. f. Bakteriöl. u. Paras. Abt. I. Orig. **1911**. **60**. Heft 1/2.
31. Petruschky, Vorträge zur Tuberkulose-Bekämpfung. Serie 1. Nr. 1. Leipzig 1900.
32. — Vorträge zur Tuberkulosebekämpfung. Serie 1. Nr. 3: Zur praktischen Durchführung der Tuberkuloseprophylaxis. Leipzig 1900.
33. Krause, Zeitschr. f. Stadthygiene. 1910. Ref. Gesundheit 1910.
34. Cornet, Die Tuberkulose. 2. Aufl. Wien 1907.
35. Penzoldt, Krankheitsverlauf bei vor 19 Jahren mit Tuberkulin behandelten Lungentuberkulösen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **100**. 1—2.
36. Ehrlich und Guttman, Die Wirksamkeit kleiner Tuberkulindosen gegen Lungenschwindsucht. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
37. Petruschky, Berliner klin. Wochenschr. 1891. Sitzungsbericht des Vereins f. wissenschaftl. Heilkunde, Königsberg. 2. März 1891.
38. Lichtheim, Klin. Jahrbuch 1891. Ergänzungsband.
39. Aufrecht, R. Kochs Tuberkulinbehandlung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **49**. 1891.
40. Klebs, Wiener med. Wochenschr. 1891. Nr. 15. Zentralbl. f. Bakteriöl. 1896.
41. Gabrilowitsch, Über das Tuberculinum purum. Zeitschr. f. Tuberkulose. **11**. 1907. Heft 1.
42. v. Behring, Beitr. z. exper. Therap. Heft 11. Tuberculosis. **5**. 1906.
43. Koch, R., Über die Agglutination der Tuberkelbacillen und über die Verwertung dieser Agglutination. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 48.
44. Buchner und Hahn, Die Gewinnung von plasmatischen Zellsäften niederer Pilze. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 48.
45. Spengler, C., Klasseneinteilung der Tuberkulose und Tuberkulinbehandlung. Festschrift zum 60. Geburtstag von R. Koch, und Gesammelte Tuberkulosearbeiten. Davos 1911. S. 251.
46. — Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchtuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 31. 1905. Nr. 31, 34. Gesammelte Arbeiten. S. 327.
47. Denys, Le bouillon filtré du bacille de la tuberculose. Paris 1905.
48. Landmann, Über Tuberkulose toxin. Hyg. Rundschau 1898. Nr. 10. 1900. Nr. 8.
49. Béraneck, Compt. rend. Ac. Sc. 1903. Internat. Tuberkulosekongreß 1905.
50. Kehl, Über die kombinierte Anwendung von Alt- und Neutuberkulin. Med. Klin. 1910. Nr. 46.
51. Joemann und Möllers, Zur Behandlung der Tuberkulose mit eiweißfreien Tuberkulinpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 46.

52. Deyke-Pascha und Reschad-Bey, Neue Gesichtspunkte in der Lepfrage. Ebenda. 1905.
53. Deyke und Much, Untersuchungen über endobacilläre Eiweißkörper. Med. Klin. 1908. Nr. 40.
54. — — Bakteriolyse und Tuberkelbacillen. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 39.
55. — — Die Immunisierung gegen Tuberkulose im Meerschweinchenversuch. Brauers Beitr. 15.
56. Ditthorn und Schulz, Herstellung und biologische Reaktionen des Eisentuberkulins. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 2. 1909.
57. Cantani, Über die antitoxische Wirkung des Jods bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 68. 1909.
58. Zeuner, Zentralbl. f. Bakteriol. Abt. 1. Orig.-Bd. 50. Heft 1.
59. Rosenbach, Ein neues Tuberkulin. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 33 u. 34.
60. v. Ruck, Karl und Silvio, Über die spezifische Behandlung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose. 15. S. 443 (speziell 455).
61. Maragliano, Die spezifische Behandlung der Tuberkulose. Tuberkulosis. 5. 1906.
62. Marmoreck, Antituberkulinserum und -vaccin. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 48.
63. Ruppel und Rickmann, Zeitschr. f. Immunitätsforschung. 6. 1910. Heft 2 bis 3.
64. Spengler, C., Tuberkuloseimmunblut, Tuberkuloseimmunität und Tuberkulosebehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.
65. — Tuberkuloseimmunblut (I.K.)-Herstellung und Testierung und Eigenschaften des I. K. Gesammelte Abhandlungen 1911. Letzte Arbeit.
66. Koch, R., Schütz, Neufeld und Mießner, Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. Krankh. 51. 1905.
67. Roemer, Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Brauers Beitr. 11. 1908. Heft 2.
68. Sonderheft des Zentralbl. f. Bakteriol. 1910.
69. Spengler, C., Über Tuberkulinbehandlung. Chur 1897.
70. Arneth, Die Lungenschwindsucht, auf Grundlage klinischer und experimenteller hämolytischer Untersuchungen. Leipzig 1905.
71. Wright and Douglas, Proc. Roy. Soc. ser. B. 72. 1903. Nr. 433, und 74. 1904. Nr. 489.
72. Neufeld, Über die Grundlagen der Opsonintherapie. Berliner klin. Wochenschrift 1908. Nr. 21.
73. Jochmann, Beobachtungen über die spez. Behandlung der Tuberkulose mit verschiedenen Tuberkulinpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 21.
74. Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spez. Diagnostik u. Therapie. 6. Aufl. Würzburg 1911.
75. Engel, Über die Heilbarkeit der Tuberkulose und über die therapeutische Verwendbarkeit des Tuberkulins im Kindesalter. Brauers Beitr. 7. 1907. Heft 3.
76. Kartulis und Schieß-Bey, Über die Resultate von 48 mit Tuberkulin behandelten Tuberkulösen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 1903.
77. Weicker, H., und J. Petruschky, Heilstätten- und Tuberkulinbehandlung in gegenseitiger Ergänzung. Naturforscherversamml. 1901 in Hamburg, und Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 5; vgl. auch Petruschky, Vortr. z. Tuberkulosebekämpfung. Serie 2. Nr. 2.
78. Sahli, Traitement de la tuberculose par la tuberculine. 1907.
79. Petruschky, Die spezifische Behandlung der Tuberkulose. Referat auf der Naturforscherversamml. München 1899. Vortr. z. Tuberkulosebekämpfung. Serie 1. Nr. 4. S. 81.
80. — Kochs Tuberkulin und seine Anwendung beim Menschen. Berliner Klin. 1904. Nr. 188.

81. Petruschky, Über Ehen und Nachkommenschaft tuberkulöser Frauen usw. Zeitschr. f. Tuberkulose 1904. Vorträge zur Tuberkulosebekämpfung. Serie 2. Leipzig 1911. Ferner „Gesundheit“ 1911. Nr. 6.
82. Kirchner, Die Tuberkulose in der Schule, ihre Verhütung und Bekämpfung. Berlin 1908 und 1909.
83. Petruschky, Grundriß der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. Leipzig 1912.

Die „spezifische“ Diagnostik und Therapie der Tuberkulose, d. h. die Diagnose und Therapie unter Verwendung der Tuberkelbacillen-Toxine, bildete lange Zeit ein viel umstrittenes Gebiet der ärztlichen Wissenschaft. Etwa zwei Jahrzehnte hat es gedauert, bis der Gegensatz zwischen „Experimentator“ und „Arzt“, die Gegensätze zwischen der „Kochschen Schule“, „Brehmerschen Schule“, „klinischer Medizin“ und „ärztlicher Praxis“ sich so weit ausgeglichen hatten, daß eine auch nur einigermaßen ruhig objektive Erörterung der vielen noch schwebenden Fragen möglich wurde.

Verfasser gehört zu den wenigen, denen es vergönnt war, in dem Sinne seines großen Lehrers Robert Koch die ärztliche Tätigkeit mit der im Laboratorium von vornherein gleichmäßig zu pflegen und so in sich selbst den Widerstreit auszufeuchten, der in der wissenschaftlichen Literatur zeitweise fast unausgleichbar schien. Es bedarf keiner näheren Begründung, daß dieser Weg seine großen Vorzüge hat gegenüber dem unfruchtbaren Streite, welche Fachdisziplin in einem bestimmten Falle nun die zur autoritativen Entscheidung bevorrechtigte sei. Ich empfehle den jüngeren Kollegen, die den Vorzug des „praktischen Jahres“ vor uns älteren voraus haben, diese Zeit nicht nur am Krankenbett, sondern auch im Laboratorium nach Kräften zu nützen.

A. Die spezifische Diagnostik der Tuberkulose.

I. Die Kochsche Tuberkulinprobe.

Die spezifische Diagnostik der Tuberkulose basiert durchweg auf der zuerst von R. Koch 1890 gemachten Beobachtung¹⁾, daß tuberkulöse Tiere und Menschen gegen die Einverleibung von Stoffwechselprodukten der Tuberkelbacillen um ein Vielfaches empfindlicher sind als nicht tuberkulöse Individuen.

Das Stoffwechselprodukt des Tuberkelbacillus, das von Koch zu diesen Studien verwandt wurde, und das, für die spezifische Diagnostik wenigstens, noch heute durch kein anderes Präparat verdrängt worden ist, ist das von Koch so genannte „Tuberkulin“.

Das Tuberkulin wird in der Weise gewonnen, daß Tuberkelbacillen auf der Oberfläche einer 5 Proz. Glycerin enthaltenden Nährbouillon schwimmend bei 37° C gezüchtet werden, bis die Oberfläche vollständig durch den Bakterienrasen bedeckt ist. Dann wird die Flüssigkeit von dem Bacillenmaterial durch Filtration getrennt und auf $\frac{1}{10}$ des ursprünglichen Volumens eingengt, so daß eine Flüssigkeit gewonnen wird, die außer den flüssigen Stoffwechselprodukten der

Tuberkelbacillen 50 Proz. Glycerin und die Bestandteile der Nährbouillon in 10facher Konzentration enthält, ein klares braunes Aussehen und sirupöse Konsistenz hat. Es wird in den „Höchster Farbwerken“ hergestellt und auf seine gleichmäßige Beschaffenheit staatlich geprüft.

Dieses „Tuberculinum Kochii“ oder „Alt-Tuberkulin“ (im Gegensatz zu neueren Präparaten genannt) wird zum Zwecke diagnostischer Verwendung verdünnt mit Wasser oder besser „physiologischer Kochsalzlösung“, die einen Phenolgehalt von 0,5 Proz besitzt.

Rp.: Phenol. pur. 1,0
Natr. chlorat 1,5
Aq. destill. ad 200,0.

Es ist nicht ratsam, statt dieser von Koch selbst bewährt gefundenen Verdünnungsflüssigkeit eine phenolfreie Lösung oder „steriles Wasser“ oder gar „Aq. destillata“ (das bekanntlich sehr unsauber sein kann) zu verwenden, da die ohne Phenolzusatz hergestellten Lösungen sich schnell zersetzen und auch im übrigen nur Nachteile besitzen*). Ein schätzbarer Vorzug der Phenolverdünnungen ist, abgesehen von der großen Haltbarkeit, die leicht anästhesierende Wirkung des Phenols.

Während die konzentrierte Originalflüssigkeit, kühl und dunkel aufbewahrt, fast unbegrenzt haltbar ist und das Erhitzen auf 100° C verträgt, nimmt die Wirksamkeit der Verdünnungen allmählich ab, und zwar die der größten Verdünnungen am schnellsten. Mehrfach wiederholtes Erhitzen in kleinen Gefäßen und vielfache Manipulationen (Umfüllen, Filtrieren, Wiedererhitzen) beschleunigen die Abnahme der toxischen Wirksamkeit, die ja gerade für diagnostische Zwecke ausschlaggebend ist. Es ist jedes längere Vorrätighalten von Tuberkulin-Verdünnungen, wie es sich vielfach in Apotheken eingebürgert hat, ganz unzweckmäßig. Die Verwendung derartiger vorrätig gehaltener Tuberkulinverdünnungen kann die diagnostische Verwertbarkeit der erhaltenen Ergebnisse direkt in Frage stellen, wie ich aus eigener Erfahrung bezeugen muß.

Die frische Herstellung der Tuberkulinverdünnungen mittels einer gewöhnlichen Injektionsspritze ist überdies so außerordentlich einfach, daß sie jeder Arzt, der Tuberkulin verwendet, grundsätzlich selbst vornehmen sollte. Um unnötige Stoffvergeudung zu vermeiden und die Füllung der Injektionsspritze ohne Verletzung der Nadelspitze leichter zu ermöglichen, verwendet man am besten kleine Fläschchen von 2,0 ccm Inhalt, die von verschiedener Farbe oder Gestalt oder durch auffällig verschiedene Etikettierung auf den ersten Blick voneinander zu unterscheiden sind, um Verwechslungen der Fläschchen möglichst sicher zu verhüten. Die Fläschchen müssen sauber und trocken sein, die Sterilisierung vor der ersten Verwendung ist erwünscht, aber nicht unbedingt erforderlich. Läßt man die gereinigten Fläschchen 24 Stunden mit Spiritus aethereus gefüllt stehen und nach dem Ausgießen des-

*) Die in der Literatur vielfach zu findenden Abweichungen einzeln zu diskutieren dürfte zu weit führen.

selben umgekehrt trocknen, so ist die erforderliche Keimfreiheit ohne große Mühe erreicht. Eine nochmalige Sterilisierung der Fläschchen vor erneuter Füllung ist nicht erforderlich, wenn man als Verdünnungsflüssigkeit die bereits erwähnte Phenollösung benutzt. Hat man nur „steriles Wasser“ benutzt, so ist die Verdünnung bereits nach 24 Stunden zersetzt, man muß sie wegschütten, das Fläschchen mehrfach ausspülen, aufs neue sterilisieren und kommt so aus unnötigen und zeitraubenden Maßnahmen gar nicht heraus. Der Ausweg, dieser Mühe durch Verwendung fertiger Verdünnungen vom Apotheker bezogen zu entgehen, ist, wie bereits erwähnt, nicht einwandfrei. Es bleibt also dem gewissenhaften Arzte nichts übrig, als sich der kleinen Mühe der Herstellung der Verdünnungen selbst zu unterziehen. Dies geschieht am einfachsten mit folgender Technik der Verdünnungen.

Vier trockne Fläschchen werden in Reih und Glied gestellt und folgendermaßen signiert:

Nr. 1.	Nr. 2.	Nr. 3.	Nr. 4.
T 1:10	T 1:100	T 1:1000	T 1:10000
oder: T 1:10 ¹	T 1:10 ²	T 1:10 ³	T 1:10 ⁴ .

Dann nimmt man die für die Tuberkulin-Verwendung allein zu reservierende Injektionsspritze zur Hand. Ich bevorzuge gegenwärtig die sogenannte „Rekordspritze“ mit eingeschliffenem Metallstempel. Diese Spritze, mit der niemals Aspiration von Eiter oder Probepunktionen vorgenommen werden dürfen, bedarf keiner Aufbewahrung in einer besonderen Flüssigkeit, namentlich nicht in „sterilem Wasser“, keines besonderen Aufkochens vor dem Gebrauch, wenn Phenolverdünnungen verwendet werden. Es genügt ein Ausspritzen der Spritze mit der vorhandenen Phenollösung nach und vor jedem Gebrauch und ein äußeres Abwischen der Spritze, namentlich aber der Kanüle mit einem in Spiritus oder Spiritus aethereus getauchten Wattebäuschchen. Bei dieser ureinfachen Handhabung der Technik kommen Abszesse niemals vor. Die Spritze wird nun bis zur Marke 0,8 mit Phenollösung vollgesogen. Dann wird sie direkt in das Fläschchen mit unverdünntem Tuberkulin getaucht und aus diesem langsam die bis zu 1 ccm fehlenden zwei Teilstriche nachgefüllt. Langsam und geduldig muß die Füllung vor sich gehen, damit Luftblasen vermieden werden. Dann wird der Inhalt der Spritze in das leere Fläschchen Nr. 1 entleert und darauf eine weitere volle Spritze der Phenollösung dazugegeben. Wir haben dann die Verdünnung 0,2:2,0, d. h. eine Verdünnung im Verhältnis 1:10. In genau analoger Weise wird nun mit der gleichen Spritze von der Verdünnung 1:10 die Verdünnung 1:100, von dieser die Verdünnung 1:1000, von dieser die Verdünnung 1:10000 hergestellt. Es befinden sich dann genau 2 ccm jeder Verdünnung in jedem Fläschchen. Die ganze Prozedur dauert bei einiger Übung nur wenige Minuten. Man kann nun die Verdünnung 1:10 3—4 Wochen lang gebrauchen, ohne eine Abschwächung befürchten zu müssen. Die Verdünnung 1:100 ist wenigstens 2 Wochen brauchbar, die beiden letzten Verdünnungen werden

am besten im Gebrauchsfalle frisch hergestellt, indem der Inhalt des Fläschchens einfach ausgegossen und ohne jede Nachspülung durch Verdünnung aus dem vorhergehenden Fläschchen ergänzt wird. Verschlössen werden die Fläschchen nicht etwa mit Wattebäuschen, sondern mit sauberen Kork- oder Gummistopfen. Man berechnet nun die Dosierung nach dem Vorgange Kochs auf Milligramme des Ausgangsmaterials. 1 ccm des unverdünnten Tuberkulins enthält 1000 mg, 0,1 ccm 100 mg, 0,1 der Verdünnung Nr. 1 10 mg, 0,1 der Verdünnung Nr. 2 1 mg usw.

Der Grad der Überempfindlichkeit tuberkulöser Menschen gegen Tuberkulin ist nun individuell außerordentlich verschieden, wie bereits R. Koch konstatierte. Spätere Beobachtungen haben die Erfahrungen noch wesentlich vervollständigt, so daß die von Koch ursprünglich als daignostische Anfangsdosis empfohlene Menge von 1 mg Tuberkulin als zu hoch erkannt wurde. Es gibt Tuberkulöse, die auf 1 mg Tuberkulin bereits mit mehrtägigem schweren Fieber reagieren. Der Grad der Überempfindlichkeit scheint abhängig zu sein von der Ausdehnung des vorhandenen tuberkulösen Krankheitsprozesses, aber auch von der individuellen Empfindlichkeit des Nervensystems. Bei Hysterischen z. B. kann auch ohne das Vorhandensein von Tuberkulose die Empfindlichkeit des Nervensystems so groß sein, daß die Injektion mit 0,5proz. Phenollösung, ja der bloße Einstich der Injektionsspritze zu Temperatursteigerungen führen kann²⁾. Diese Beobachtung hat zur Einführung der Kontrollinjektion („injectio vacua“, d. h. tuberkulinfreie Injektion) geführt, die in Fällen lebhafter Reaktion auf kleine Tuberkulindosen nie außer acht gelassen werden sollte.

Eine weitere grundlegende Beobachtung ist das Zunehmen der Überempfindlichkeit nach der ersten Tuberkulinreaktion. Diese Beobachtung veranlaßte bereits Koch zu der Mahnung, nach der ersten Reaktion, auch wenn sie nur mäßig ausfällt, niemals mit der Dosis zu steigen, sondern höchstens die gleiche Dosis zu wiederholen, worauf dann in der Regel eine stärkere Reaktion erfolgt als das erstemal.

Die von Koch ursprünglich empfohlene Dosenfolge ist

- I. 1 Milligramm
- II. 5 „
- III. 10 „
- IV. 10 „

Intervall 1—3 Tage nach jeder Injektion.

Diese „schroffe“ Dosenfolge kann gegenwärtig nur noch bei kräftigen Personen, die sich in Anstaltsbehandlung befinden, in Frage kommen. Bei schwächeren Patienten, und namentlich für die ambulatorische Privatpraxis ist ein milderer Vorgehen geboten. Ich befolge seit etwa 15 Jahren die Dosenfolge

- | | |
|-------------------|---------------------|
| I. 0,1 Milligramm | III. 2,0 Milligramm |
| II. 0,5 „ | IV. 5,0 „ |

Intervall 2—6 Tage nach jeder Injektion.

Erfolgt auf eine dieser Dosen leichte Temperatursteigerung, so ist nicht die nächsthöhere Dosis zu nehmen, sondern nach Einschaltung einer „Injectio vacua“ (Kontrollinjektion mit Phenol) die gleiche Dosis wie vorher zu wiederholen. Erfolgt stärkere Steigerung, so ist die Diagnose gesichert.

Zu den grundlegenden Beobachtungen gehört nun noch der Symptomenkomplex einer typischen Tuberkulinreaktion. Er besteht im wesentlichen aus vier charakteristischen Erscheinungen, von denen bei schwacher Reaktion die eine oder die andere mehr in den Hintergrund treten oder ganz fehlen kann:

1. Lokal begrenzte Entzündungserscheinungen (calor, rubor, tumor, dolor) treten in der Zeit zwischen 6 Stunden und 24 Stunden nach der subcutanen Tuberkulininjektion um die Stichstelle herum auf („Stichreaktion“) und verschwinden nach einigen Tagen wieder vollständig ohne zu Eiterbildung zu führen, aseptisches Vorgehen vorausgesetzt.

2. Steigerung der Körpertemperatur innerhalb der gleichen Zeitgrenzen zu einer Temperaturwelle, die sich entweder nur um wenige Zehntelgrade über die normale erhebt oder aber auch mehrere Grade betragen kann und dann in der Regel von einer Nachwelle am folgenden Tage oder einem verlangsamten Abklingen der Temperatursteigerung und einem Absinken unter die Norm gefolgt ist. Febris continua oder eine großzackige Fieberkurve über mehrere Tage hin sind niemals Zeichen einer Tuberkulinreaktion, sondern Zeichen des Dazwischenwirkens anderer Ursachen (meist akuter Erkrankungen).

3. Aktive Hyperämie und erhebliche Temperaturerhöhung der tuberkulösen Erkrankungsherde, die bei sichtbaren Herden (Lupus, Gelenktuberkulose) direkt beobachtet werden kann, bei Lungenherden sich in der Regel durch vorübergehende Vermehrung der katarrhalischen Erscheinungen und vorübergehende Ausdehnung des Dämpfungsbereiches (Aufrecht) bemerkbar macht. Bei starken Reaktionen können diese vasomotorischen Vorgänge so erheblich sein, daß sie im Verein mit der lokalen Überhitzung der Gewebe zur partiellen Nekrose des tuberkulösen Gewebes führen können.

4. Vorübergehende, mehr oder weniger stark ausgeprägte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens in Form von Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Schwächegefühl, zuweilen verbunden mit der Neigung zur Transpiration und vermehrtem Schlafbedürfnis. Bei „nervösen“ Patienten wird umgekehrt auch Unruhe und Schlaflosigkeit, zuweilen eine stark deprimierte Seelenstimmung beobachtet. Alle diese Erscheinungen gehen gewöhnlich in 1—2 Tagen vorüber.

Die Hervorrufung stärkerer, mit anhaltenderen Störungen des Wohlbefindens verbundener Reaktionen ist vermeidbar, für die Stellung der Diagnose unnötig und daher unzweckmäßig. Die Möglichkeit einer schädlichen Einwirkung wiederholter sehr starker Reaktionen ist nicht ganz abzustreiten, wenn auch zuweilen eine ganze Reihe solcher Reaktionen nicht nur ohne Schaden, sondern sogar mit Nutzen

für den Kranken überstanden werden kann (vereinzelte Dauererfolge der schroffen Behandlungsmethode der ersten Tuberkulin-Ära. (Cornet, v. Penzoldt.)

Das Auftreten des gekennzeichneten Symptomenkomplexes bei Fehlen schwerer offener Tuberkulose 6—24 Stunden nach einer Tuberkulininjektion beweist dann das Vorhandensein eines Tuberkulose-Herdes im Körper, wenn auf die Kontrollinjektion (*Injectio vacua*) keinerlei Reaktionserscheinungen folgen. Erfolgt auch auf Tuberkulin bis zur wiederholten Injektion von 10 mg keinerlei Reaktion, so kann das Vorhandensein einer tuberkulösen Affektion mit größter Wahrscheinlichkeit in Abrede gestellt werden (ausgenommen sehr vorgeschrittene Fälle, die die Fähigkeit zu reagieren verloren haben). Fiebertemperaturen, die früher als 6 Stunden nach der Tuberkulininjektion auftreten, rühren stets von anderen Ursachen, meist interkurrenten Erkrankungen her.

Die subcutane Tuberkulininjektion ist bis jetzt die schärfste Form der spezifischen Diagnostik. Sie kann, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, noch latente Tuberkulose zur Kenntnis bringen, wo sämtliche anderen Methoden, namentlich auch die noch neuerdings vielfach für „zu scharf“ gehaltene Cutanprobe, versagen. Zuweilen kommt eine Reaktion erst bei der wiederholten Injektion von 5 oder gar 10 mg T. zustande, nachdem die Cutanprobe und die Injektion geringerer Tuberkulinmengen ohne Wirkung blieben. In solchen Fällen möchte ich das Vorhandensein inaktiver, erst durch die forcierte Anwendung des Tuberkulins zu vorübergehender Aktivität erweckter Tuberkuloseherde annehmen.

II. Die Cutanprobe.

Die „Cutanprobe“ beruht auf der grundlegenden Beobachtung v. Pirquets 1907³⁾, daß die Stichreaktion für sich allein ohne Injektion von Tuberkulin in die Säftemasse auch für die spezifische Diagnostik verwertbar ist. v. Pirquet bohrt mittels eines besonderen Instruments die Cutis an, nachdem ein Tropfen Tuberkulin auf die mit Äther abgeriebene Stelle der Haut gebracht worden ist. Das Tuberkulin gelangt so nur bis in das Gewebe der Cutis hinein und bedingt das Entstehen einer papulösen Lokalreaktion der Impfstelle, bei der um die papulöse Erhebung herum sich eine mehr oder weniger umfangreiche entzündliche Rötung der Haut in Gestalt eines die Papel umgebenden Hofes auszubilden pflegt. Eine Kontrollbohrung ohne Tuberkulin bewirkt nur eine leicht entzündliche, rasch entstehende und rasch vorübergehende „traumatische Reaktion“, deren Unterscheidung von der positiven Tuberkulinreaktion etwas Urteil und Übung erfordert. v. Pirquet rät weniger Geübten, Reaktionen mit weniger als 5 mm Gesamtdurchmesser als zweifelhaft anzusehen. Das Hervortreten der Cutanreaktion erfordert ebenso wie das der Subcutanreaktion eine gewisse Inkubationszeit, die zwischen 6 Stunden und

mehreren Tagen schwankt („Spätreaktion“). In gewöhnlichen Fällen ist die Reaktion bereits nach 24 Stunden erkennbar, nach 48 Stunden noch auf der Höhe. Bei negativem Ausfall ist die Reaktion der Tuberkulinstelle der der Kontrollstelle gleich. Bei positiver Reaktion Skro-

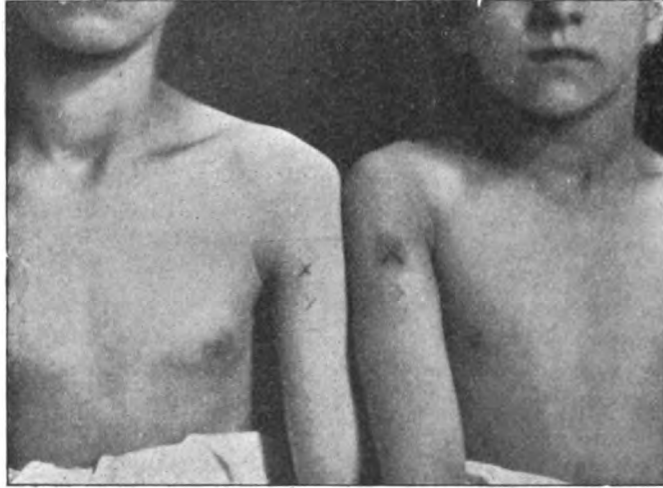


Abb. 1. Links negative, rechts positive Cutanreaktion bei Geschwistern. Das Kontrollkreuz (unten) ist fast verschwunden (72 Stunden).



Abb. 2. Negative Reaktion auf Tuberculinum humanum (oberes Kreuz) und Tuberculinum bovinum (mittleres Kreuz). Kontrollkreuz unten.

fulöser zeigen sich oft außer der Reaktionspapel noch einige entzündliche gerötete Follikel in der Umgebung der Papel („Nebenpapeln“). Der histologische Bau der Impfpapel ist von Daels⁴⁾, sowie von Zieler⁵⁾ untersucht worden. Beide fanden ihn sehr ähnlich dem Bau echter Tuberkelknötchen, wobei selbst Riesenzellen beobachtet wurden. Nur das nekrotische Zentrum fehlte naturgemäß. Da Zieler bei seinen Versuchen Tuberkulin benutzte, das durch Filtration sorgfältig von allen etwaigen Bazillentrümmern befreit worden war, so scheint es erwiesen, daß das auf eine verletzte Gewebestelle aufgebrachte Toxin bei Tuberkulösen genügt, um die Zellen zum Aufbau histologischer Tuberkelknötchen anzuregen.

Eine Modifikation der Cutanprobe im Sinne der üblichen Vaccinationstechnik (flache Impfritze) ist vom Verfasser ausgearbeitet und in ausgedehntem Maße geprüft worden⁶⁾. Sie macht ein besonderes Instrumentarium entbehrlich. Mit einer gewöhnlichen Impfpflanzette oder besser noch mit einer nicht mehr ganz scharfen Kanüle einer Injektionspritze werden zwei flache Impfstriche oder Kreuze auf eine Hautstelle gezeichnet, die vorher mit Ather oder Benzin oder Spiritus gereinigt wurde. Das eine der Impfkreuze wird mit unverdünntem Alttuberkulin betupft, das andere nicht. Die Reaktion zeigt sich innerhalb der gleichen Zeit in drei Formen, je nach der Stärke der Reaktion: Erster Grad: Randrötung des Impfritzes; zweiter Grad: geschlossener roter Hof um den Impfstrich oder das Kreuz; dritter Grad: Bildung von Bläschen mit serösem Inhalt auf den Impfstrichen, umher geröteter, etwas erhabener Hof (Abb. 1—4). Ich habe diese Modifikation vielfach an den gleichen Fällen mit der v. Pirquetschen Originalprobe verglichen und meines Erachtens ohne Voreingenommenheit der Methode der flachen Kreuze den Vorzug weit größerer Deutlichkeit einräumen müssen. Die Vorzüge sind im wesentlichen folgende:

1. Das Kontrollkreuz, sowie auch die negative Reaktion zeigen keinerlei Entzündungsröte, sondern markieren sich schon am Tage nach der Impfung als schnell und ohne Narbe verschwindende kleine Kratzeffekte. Es bedarf gar keiner Übung, um diese Stellen von Reaktionsstellen mit auch nur geringer Randrötung zu unterscheiden.

2. Es wird ein etwas größerer Bezirk der Oberhaut in die Reaktion hineingezogen als bei v. Pirquet, und zwar ohne die tieferen Hautschichten verletzen zu müssen. Das bedingt einen kräftigeren Ausfall der Reaktion als bei der Verwendung eines einzelnen Pünktchens der Haut zur Reaktion. Auch dieser Umstand bewirkt einen größeren Unterschied zwischen der ganz negativen und der deutlich positiven Reaktion, so daß Zweifel kaum obwalten können.

3. Die Prozedur des Impfens ist weniger schmerzhaft, den Patienten von der Impfung her geläufig und ohne besonderes Instrumentarium ausführbar. Sie eignen sich daher meines Erachtens ganz besonders zur allgemeinen Einführung in die ärztliche Praxis, namentlich die Kinderpraxis.

Bei Reagierenden — und nur bei diesen — wächst die Empfindlichkeit nach der 1. Probe wie bei der Kochschen Reaktion. Die zweite positive Probe fällt also regelmäßig stärker positiv aus als die erste. Bei negativem Ausfall aber kann die Probe so oft wiederholt



Abb. 3. Negative Reaktion auf Tub. hum. und Tub. bovin. auf beiden Armen. Die Probe auf dem rechten Arm ist 2 Tage später angestellt als die auf dem linken.



Abb. 4. Positive Reaktion auf Tub. hum. und Tub. bovin. bei Lupus.

werden als man will, ohne daß eine Spur von Randrötung an dem mit Tuberkulin betupften Impfkreuz sich zeigt.

Gegenüber der Kochschen Probe steht auch meine Cutanprobe an Empfindlichkeit zurück, wie ich wiederholt beobachten konnte. Sie zeigt die Fälle, die erst auf große Dosen Tuberkulin reagieren, nicht an. Es geht daraus jedenfalls hervor, daß sie nicht „allzu scharf“ ist. Die negative Reaktion ist auch beim Erwachsenen nicht selten. Sie ist scharf von der positiven zu unterscheiden. Ich nehme daher an, daß meine Cutanprobe alle diejenigen Fälle anzeigt, in denen eine erhebliche Toxinempfindlichkeit vorhanden ist. Es können dabei stationäre Fälle sein, die aber doch dadurch ein gewisses Maß von Aktivität bekunden, daß sie die ganze Hautfläche und das ganze vasomotorische Nervensystem in einem Zustand der Überempfindlichkeit gegen Tuberkulin halten.

III. Die „Percutanprobe“.

Carl Spengler ist wohl zweifellos der erste, der Inunktionen von Tuberkulin zu therapeutischen Zwecken empfohlen hat⁷⁾. Für diagnostische Zwecke haben Moro und Doganoff⁸⁾ die Tuberkulin-inunktion empfohlen. Die von Moro^{8a)} ausgebildete Methodik besteht darin, daß eine Tuberkulinsalbe, aus Tuberkulin und Lanolin anhydric. zu gleichen Teilen bestehend, „1 Minute lang“ in eine Stelle der Brust- oder Bauchhaut von etwa 5 cm Durchmesser eingerieben wird. Die Reaktion kann in drei verschiedenen Stärkegraden auftreten, die Moro⁹⁾ folgendermaßen beschreibt:

„1. Schwache Reaktion: Am Orte der Einreibung erscheinen sehr wenige (1 bis ca. 10) und einzelnstehende, selten blasse, zumeist deutlich gerötete Knötchen, deren Durchmesser 1—3 mm beträgt. Diese Efflorescenzen verschwinden nach wenigen Tagen, ohne jemals einen Juckreiz erzeugt zu haben.

2. Mittelstarke Reaktion: Am Orte der Einreibung schießen sehr zahlreiche (50, 100 und mehr), 1—3 mm im Durchmesser haltende, teils einzelnstehende, teils gruppierte und konfluierende Knötchen auf. Die Haut in der Umgebung der Efflorescenzen ist zuweilen gerötet. Die Reaktion pflegt anfangs von leichtem Juckreiz begleitet zu sein; sie bleibt mehrere Tage hindurch unverändert bestehen und blaßt erst allmählich ab.

3. Starke Reaktion: Am Orte der Einreibung, zumeist auch in dessen Umgebung, treten zahlreiche (50, 100 und mehr) kleinere und größere, intensiv rote, exsudative Knötchen auf, die manchmal einen Durchmesser von 5—8 mm erreichen. Nach einigen Tagen trocknen die papulösen Efflorescenzen ein. Die eingeriebene Hautpartie bleibt jedoch gerötet und schuppt. Noch nach mehreren Wochen ist an der Einreibungsstelle eine bräunliche Pigmentation zu bemerken.

Die Reaktion ist im allgemeinen nach 48 Stunden am deutlichsten sichtbar.“

Die Salbenprobe hat zunächst den Vorzug, daß sie die von manchen durch Naturheilmittel irreführten Patienten noch immer mit Scheu abgelehnte „Impfung“ zu vermeiden scheint. Es kann daher auch als fraglich gelten, ob die ausdrückliche Einwilligung des Patienten zur Anstellung der Salbenprobe erforderlich ist, eine Frage, die für die Cutanprobe von Bumm¹⁰⁾ entschieden bejaht worden ist. Ich stehe auf dem Standpunkt, daß eine Einwilligung des Patienten (bei Kindern die Einwilligung des die Eltern vertretenden Begleiters) in jedem Falle unter Erläuterung des Zweckes der Probe einzuholen ist und auch unschwer erlangt wird, mindestens in Form der stillschweigenden Zustimmung bei Ausführung der Probe.

Ob bei der Salbenprobe nach minutenlangem Einreiben in eine begrenzte Hautstelle wirklich keinerlei Epitheldefekt gesetzt wird, kann mit Recht zweifelhaft erscheinen. Die unregelmäßige Verteilung der Reaktionsknötchen spricht nicht für eine gleichmäßige Wirkung auf die unverletzte Haut. Diese Abhängigkeit der Reaktion von der individuellen Handhabung einerseits und von der individuellen Resistenz der Haut andererseits stellt zweifellos einen Nachteil der Percutanprobe dar. Daß sie etwas weniger positive Ergebnisse liefert im Vergleich zur Cutanprobe, wird von Moro selbst und von allen Nachprüfern zugegeben. Ich habe die Cutanprobe in der Regel vorgezogen.

Die Modifikation Lignieres¹¹⁾, der 5—6 Tropfen unverdünnten Tuberkulins auf die rasierte Haut einreibt, ist umständlicher und dabei unzweifelhaft weniger harmlos wegen der großen Menge des verwendeten Tuberkulins. C. Spengler beobachtete bereits bei viel geringeren Dosen fieberhafte Reaktionen nach Einreiben derselben in die Haut.

IV. Die Intracutanprobe.

Von Mantoux und Roux¹²⁾ wird die von ihnen „Intradermo-reaktion“ genannte Probe beim Menschen in der Weise ausgeführt, daß von einer Verdünnung 1:5000 des Kochschen Alttuberkulins 1 Tropfen (= 0,00001 ccm) mittels einer mit feiner Kanüle versehenen Spritze wagerecht unter die Haut des Schenkels, fast parallel zur Oberfläche injiziert wird. Es soll sich ein kleines Ödemknötchen von etwa 4 mm Durchmesser bilden, das zunächst nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Nach einigen Stunden beginnt dann eine entzündliche Infiltration aufzutreten, die nach 48 Stunden ihren Höhepunkt erreicht und in einem zentralen Knötchen mit peripherer Entzündungszone besteht. Bei negativer Reaktion treten die Entzündungserscheinungen nicht auf. Mantoux hält die Intracutanprobe für die sicherste der lokalen Tuberkulinproben. Auch Roemer¹³⁾, der die Intracutanprobe in ausgedehntem Maße bei Rindern anwendete, rühmt ihre Vorzüge. Für die Anwendung beim Menschen gebietet jedoch die Schmerzhaftigkeit der intracutanen Einspritzung Vorsicht in ihrer Anwendung, namentlich bei empfindlichen Kindern.

V. Die Conjunctivalprobe.

Etwa gleichzeitig mit v. Pirquet beobachteten Wolff-Eisner¹⁴⁻¹⁶⁾ und Calmette¹⁷⁻¹⁸⁾ die entzündliche Reaktion der Augenbindehaut Tuberkulöser auf die Eintröpfelung verdünnter Tuberkulinlösungen (6,5 bis 4 Proz). Die Methode hat ebenfalls eine ausgedehnte Nachprüfung erfahren, wobei sich indessen herausstellte, daß einerseits ein erheblicher Teil der leicht Tuberkulösen nicht reagierte und andererseits ein Teil der Reagierenden, namentlich skrofulöse Kinder mit leichten Augenerkrankungen, stark durch die Anstellung der Probe mitgenommen wurden, so daß Augenärzte sehr bald vor der Anstellung der Probe bei latenten Formen von Augentuberkulose warnten. Durch diese Beobachtungen erfuhr die Conjunctivalreaktion sehr bald eine so wesentliche Einschränkung ihrer Verwertbarkeit, daß sie gegenwärtig wohl nur noch selten verwendet wird.

VI. Die Inhalationsprobe.

Kapralik und H. v. Schroetter¹⁹⁾ stellten theoretisch interessante Versuche an über die Wirkung der Inhalation eines fein verteilten Tuberkulinnebels, erzeugt durch den „Thermovariator“ von Bulling. Sie beobachteten, daß auf diesem Wege allgemeine Fieberreaktionen bei Tuberkulösen erzielt werden können, allerdings erst durch weit größere Dosen Tuberkulin als bei subcutaner Tuberkulinanwendung. Patienten mit Lungentuberkulose reagierten durchschnittlich auf Inhalation von 30 mg Alt-Tuberkulin, während die Reaktionsdosis für andere Formen der Tuberkulose erst um 250 mg (!) herum lag. Bandelier²⁰⁾ hat diese Beobachtungen nachgeprüft und bestätigt. Er erhielt bei Lungentuberkulose vielfach schon auf Inhalation von 20 mg deutliche, ja recht hohe Fieberreaktionen (über 40° C). Die individuellen Empfindlichkeitsunterschiede gegen Inhalation gingen ungefähr, aber nicht ganz parallel mit den Empfindlichkeitsunterschieden gegenüber Injektion des Tuberkulins. Als Nachteile dieses Verfahrens führt schon Bandelier folgende an:

1. Ungenauigkeit der Dosierung des Tuberkulins.
2. Enormer Tuberkulinverbrauch bei nur sehr kleinen zur Wirksamkeit gelangenden Mengen.

Eine praktische Einbürgerung hat das Verfahren bis jetzt meines Wissens nicht gefunden. Für die ambulatorische Anwendung ist es sehr wenig geeignet. In der Klinik und im Krankenhaus kann das Verfahren differential diagnostisch in Betracht kommen zur Entscheidung der Frage, ob in einem bestimmten Falle bereits eine Erkrankung der Lunge vorliegt oder nicht, wenn der physikalische Befund und die Sputumuntersuchung keine hinreichende Antwort geben. Tritt auf Inhalation von 20—30 mg Tuberkulin bereits Fieberreaktion auf, so wird das Vorhandensein einer Lungentuberkulose, die bereits Läsionen gesetzt hat, anzunehmen sein, auch wenn der Sputumbefund negativ und der physikalische Befund zweifelhaft ist.

VII. Die stomachale und die clysmatische Tuberkulinanwendung.

deren erstere zu diagnostischen Zwecken von Freymuth²¹⁾ empfohlen wurde (Verabreichung keratinierter Tuberkulinpillen), hat sich als zu unsicher erwiesen, um mit den anderen zuverlässigeren Methoden diagnostisch in Wettbewerb treten zu können.

VIII. Die Auswahl der diagnostischen Methoden.

Die Methoden der Tuberkulindiagnostik sind im Verlauf der letzten Jahre so zahlreich geworden, daß dem Arzte, der sich in dieses Gebiet erst einarbeiten will, das alte Sprichwort in Erinnerung kommen wird: „Wer die Wahl hat, hat die Qual“. Solange es nur die eine alte Kochsche Methode gab, schien die Sache einfache und die Entschließung leichter zu sein. Dem ist jedoch nicht ganz so. Die Einführung der lokalen Tuberkulinproben bildet einen großen Fortschritt in der Vereinfachung der spezifischen Diagnostik. Von ihnen hat die Cutanreaktion so viele Vorzüge gegenüber den anderen, daß sie sich bei den meisten Tuberkuloseärzten und auch vielen Praktikern, namentlich Kinderärzten, inzwischen eingebürgert hat.

In meiner poliklinischen und konsultativen Praxis verwende ich seit fast 5 Jahren ganz vorwiegend die Cutanprobe, und zwar in der von mir am meisten bewährt gefundenen Form der flachen Impfkreuze, die einen Zweifel über negativen oder positiven Ausfall der Probe kaum jemals aufkommen läßt. Ich verwende sie nicht nur bei Kindern, sondern sehr viel auch bei Erwachsenen, was ich hernach des näheren begründen werde.

Bei sehr kleinen und unruhigen Kindern oder bei Kindern, deren Eltern sehr ängstlich gegenüber einer „Impfung“ sind, greife ich zunächst zur Salbenprobe; gründe auf ihren negativen oder zweifelhaften Ausfall aber noch keine negative Diagnose. Fällt auch die Cutanreaktion negativ aus, so wiederhole ich sie grundsätzlich noch einmal und halte sie bei zweimal völlig negativem Ausfall für endgültig negativ. Reaktionen, die das erste Mal nicht sicher positiv erscheinen, verstärken sich während der Anstellung der zweiten Probe und sind dann in der Regel gleichzeitig mit dieser als deutlich positiv zu erkennen. Bei einwandfrei negativem Ausfall kann die Probe, wie bereits bei ihrer Beschreibung erwähnt wurde, oftmals hintereinander wiederholt werden, ohne jemals einen positiven oder auch nur zweifelhaften Ausfall zu zeigen. Ich habe Kinder in Beobachtung, die bereits jahrelang immer wieder negative Cutanreaktion zeigen. Das gleiche gilt auch von einer Reihe von Erwachsenen. Gerade der wiederholt negative Ausfall bei Erwachsenen (die nicht sonstige Zeichen einer vorgeschrittenen oder torpiden Tuberkulose zeigen) ist mir ein wertvolles Zeichen des Nichtvorhandenseins einer „aktiven“ Tuberkulose. Ich hüte mich in diesen Fällen, die Kochsche Injektionsdiagnostik in der von Bandelier²²⁾ mit besonderer Schärfe geforderten alten Form — 1 — 5 — 10 — 10 mg — noch zur Kontrolle anzuwenden,

wenn dies nicht aus bestimmten Gründen direkt verlangt wird. Denn ich habe mich überzeugt, daß hierbei noch zuweilen eine positive Reaktion hervortreten kann, deren Hervorrufung meines Erachtens besser vermieden wird, namentlich dann, wenn es sich um relativ kräftige Personen ohne wesentliche Krankheitserscheinungen handelt; wenn also die Annahme sehr wohl gerechtfertigt ist, daß durch die Forcierung der Tuberkulindiagnostik eine bereits „inaktiv“ gewordene, in Rückbildung begriffene alte Infektion zu neuer Aktivität wieder aufgerüttelt werde. Bandelier meint zwar, daß auch die Kochsche Injektionsdiagnostik nur aktive Tuberkuloseherde anzeige; ich muß mich aber gerade auf Grund der erwähnten Erfahrungen und auch auf Grund meiner Erinnerungen aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu einer anderen Auffassung bekennen.

Ich glaube keineswegs und betone das ausdrücklich, daß etwa immer eine „Schädigung“ des Patienten mit der Reaktivierung eines bereits inaktiv gewordenen Herdes verbunden sein müsse, kann vielmehr auf zahlreiche Fälle, die ich im Kochschen Institut mit beobachtete, zurückblicken, in denen die Reaktion erst auf die zweite 10 mg-Dosis erfolgte, aber rasch vorüberging und sogar von einer gewissen Erhöhung des Wohlbefindens gefolgt war, ohne daß sich irgendwelche nachteilige Folgen noch nachträglich geltend gemacht hätten. Es scheint mir aber bei Erwachsenen in der Regel unnötig, die Diagnose in dieser Form zu forcieren, wenn nicht bestimmte Krankheitserscheinungen dazu Veranlassung geben. Solche Veranlassung kann in folgenden Fällen allerdings vorliegen: 1. bei torpiden Tuberkulosefällen, die sehr unempfindlich gegen Tuberkulin sind, aber dem Kranken doch noch viel zu schaffen machen; 2. bei bereits mehrfach spezifisch behandelten Fällen, bei denen es sich um die Frage der Notwendigkeit einer weiteren Kuretappe handelt. Hier gebe ich sogar Krämer*) recht, daß man sich nicht mit einer Dosierung bis 10 oder 20 mg begnügen solle (wie ich das früher vielfach tat), sondern in großen Sprüngen auf wenigstens 100 mg kommen soll, ehe man annimmt, daß der Körper die Tuberkulose überwunden habe. Aber selbst völlige Unempfindlichkeit gegen 100 mg Alttuberkulin, ja gegen 1000 mg, die Goetsch²³⁾ als Schlußdosis der Behandlung und gleichzeitig als Kriterium der „Heilung“ empfahl, ist an sich noch keineswegs ein solches Kriterium. Es gelingt gar nicht schwer, fieberlose Fälle offener Tuberkulose durch milde Steigerung der Dosen fast reaktionslos auf 1000 mg Tuberkulin zu bringen, ohne daß der Bacillenauswurf verschwindet und die Krankheitserscheinungen erlöschen. Ebenso wenig ist das Verschwinden der früher positiven Cutanreaktion in der Zeit gleich nach Abschluß einer Kuretappe mit hohen Dosen irgendwie beweisend für die Heilung. Charakteristisch für noch nicht erfolgte Heilung ist nur das Wiederauftreten der Überempfindlichkeit innerhalb 2—4 Monaten nach Abschluß einer Tuberkulin-

*) Mündliche Mitteilung.

kur²⁴). Bei spezifisch behandelten Patienten gewinnen demnach die Methoden der spezifischen Diagnostik erst wieder Bedeutung, wenn einige Monate nach Abschluß einer Kuretappe vergangen sind, ohne daß noch Krankheitserscheinungen auf anderem Wege nachweisbar sind. In diesen Fällen aber leistet auch die Cutanreaktion sehr gute Dienste. Sie hält sich in der Regel noch jahrelang positiv auch bei relativ großer Unempfindlichkeit gegen subcutane Tuberkulininjektion. Erst nach und nach ist bei heilenden Fällen ein schwächerer Ausfall der Cutanprobe zu beobachten, bis schließlich ein völlig negativer Ausfall sich einstellen kann. Solcher geheilter Fälle mit ganz negativer Cutanreaktion sind mir aber trotz meines großen Beobachtungsmaterials erst sehr wenige bekannt; darunter allerdings solche mit früher manifester offener Tuberkulose, deren sämtliche Symptome einschließlich der Cutanreaktion allmählich im Verlaufe von Jahren zum Schwinden kamen.

Eine ganz andere Frage ist es, ob man jeden positiv Reagierenden auch einer spezifischen Therapie oder überhaupt einer bestimmten Therapie für bedürftig halten soll. Diese Frage wird erst im Kapitel „Therapie“ zu erörtern sein.

Die alte Kochsche Injektionsdiagnostik verwende ich seit 4 Jahren viel seltener als früher, und zwar eigentlich nur im Sinne der Lokalisierung eines Krankheitsherdes. Denn nur sie ermöglicht die Beobachtung von lokalen Reaktionserscheinungen, was bei der Cutanmethode ja bekanntlich nicht der Fall ist.

Zur Anwendung der Conjunctivalprobe habe ich mich — ich gestehe es offen — überhaupt nicht entschließen können, wohl hauptsächlich deshalb, weil ich mit der Cutanmethode sehr zufrieden war und ein so edles und empfindliches Organ, wie das Auge, ungern auch nur vorübergehend einer Funktionsstörung aussetzen wollte. Auch die Scheu, die reagierenden Patienten öffentlich zu kennzeichnen und sie eventuell in ihren dienstlichen Verrichtungen (Schulkinder beim Schulunterricht) irgendwie zu beeinträchtigen, hielten mich von der Anwendung der Conjunctivalmethode zurück. Alle diese Rücksichten fallen bei der Cutanmethode völlig fort. Auch habe ich nie im geringsten Folgeerscheinungen bei der Cutanmethode in der von mir gewählten Form gesehen, die als „Schädigung“ des Geimpften hätte aufgefaßt werden können; während nach der Conjunctivalmethode doch von Augenärzten und auch von Wolff-Eisner selbst das Vorkommen von Schädigungen beobachtet worden ist.

Die Conjunctivalprobe möchte ich daher auch dem praktischen Arzte nicht empfehlen. Sie wird den Krankenhäusern und Kliniken zu überlassen sein, soweit diese ihrer zu bedürfen glauben.

Das gleiche gilt von der Inhalationsprobe.

Die Intracutanprobe kann neben der Cutanprobe in Frage kommen, obwohl sie schwieriger in der Ausführung und schmerzhafter für den Patienten ist.

Es ist also für die ambulatorische Praxis die Cutanprobe durchaus an die erste Stelle gerückt. Daneben kommt bei latenten oder

ganz initialen Fällen noch die Kochsche Injektionsprobe in Betracht, um die Diagnose des Locus infectionis zu erleichtern.

Als Hilfsmethode für den letzteren Zweck hat bekanntlich die Röntgenaufnahme eine weite Verbreitung und eine ziemlich subtile Ausbildung erfahren. Sie ist in vielen Fällen unzweifelhaft eine unentbehrliche Ergänzung der spezifischen Diagnostik. Aber man muß sich doch vor einer Überschätzung derselben hüten. Ist auch die Diagnose der Bronchialdrüsen-Tuberkulose durch das Röntgenverfahren sehr wesentlich und erfolgreich gefördert worden, so darf man doch nicht vergessen, daß die Röntgenmethode immer nur Schatten zeigt, ohne irgend etwas Spezifisches über dieselben auszusagen. Man darf auch nicht vergessen, daß bei wirklich „initialen“ Fällen die lokalen Infektionsherde entweder noch zu klein oder noch zu wenig verdichtet sind, um deutliche Schatten zu geben. Mir schwebt ein selbstbeobachteter Fall vor, bei dem die Röntgenuntersuchung ein völlig negatives Ergebnis hatte, während der spärliche Auswurf bereits vorübergehend Tuberkelbacillen lieferte, also schon offene Lungentuberkulose vorlag.

Ich kann daher die Röntgendiagnostik selbstredend nicht zur „spezifischen“ Diagnostik der Tuberkulose rechnen und begnüge mich daher mit diesen kurzen Andeutungen, die ich aber für erforderlich halte, um davor zu warnen, etwa auf die Röntgenuntersuchung allein ein positives Urteil über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer tuberkulösen Affektion gründen zu wollen.

IX. Die Theorie der Tuberkulinwirkung.

Die Frage, ob die eigenartige Wirkung des Tuberkulins auf Tuberkulose eine „streng spezifische“ sei oder nicht, ist viel umstritten worden. Matthes²⁵⁾ sah Tuberkulose auch auf tuberkulinfreie Albumosen reagieren. Der Unterschied zwischen der Empfindlichkeit Gesunder und Tuberkulöser war aber geringer gegenüber diesen Albumosen als gegenüber Tuberkulin. Ich selbst habe bereits 1890, vor den Kochschen Veröffentlichungen über das Tuberkulin Fieberreaktionen Tuberkulöser und auch an malignen Tumoren Leidender auf Streptokokkento-
toxin gesehen. Die Versuche wurden von mir in Lichtheims Klinik in Königsberg angestellt und sind leider niemals veröffentlicht worden, da das vorschwebende therapeutische Ziel nicht erreicht wurde. Das Streptokokkento-
toxin wurde durch Eindampfen von reichlich gewachsenen Bouillonkulturen auf $\frac{1}{10}$ ihres Volumens hergestellt, also ganz analog der erst später bekannt gewordenen Bereitung des Tuberkulins. Es mögen auch hierbei Albumosenwirkungen eine beiläufige Rolle mitgespielt haben. Tatsache war jedenfalls, daß nicht alle injizierten Patienten reagierten, die individuelle Empfindlichkeit also auch diesen Stoffen gegenüber eine verschiedene war. Bei Tuberkulösen ist eine Überempfindlichkeit auch gegenüber Nuclein, Eserin und Philocarpin beobachtet worden. Wie ist mit diesen Beobachtungen die Annahme einer Spezifität der Tuberkulinreaktion vereinbar?

Ich möchte annehmen, daß die Überempfindlichkeit der Tuberkulösen sich aus einer nicht spezifischen und einer spezifischen Komponente zusammensetzt. Der tuberkulöse Krankheitsprozeß hat unzweifelhaft sehr erhebliche Einwirkungen auf das Nervensystem, die leider noch zu wenig eingehend studiert sind. Bekannt ist eine gewisse seelische Feinfühligkeit bei verminderter Schmerzempfindlichkeit der Tuberkulösen, eine rasche Erschöpfung der Kräfte bei theoretischer Überschätzung der eigenen Leistungsfähigkeit. Das Auftreten deutlicher Temperatursteigerung bei Tuberkulösen nach mäßigen Märschen ist bekannt und sogar diagnostisch verwertet worden (Marschreaktion). Auch auf seelische Erregung erheblichen Grades reagieren Tuberkulöse leicht mit Fieber. Ich sah eine sonst fieberlose Tuberkulöse im Krankenhaus, der am Morgen der Tod ihres Kindes mitgeteilt werden mußte, trotz Bettlage am Abend des gleichen Tages eine Temperatursteigerung bis nahe an 39° erleiden, die am nächsten Tage wieder vollständig vorüber war.

Es besteht also jedenfalls bei vielen, wenn nicht bei allen Tuberkulösen eine allgemeine, nicht spezifische Überempfindlichkeit gegen Einwirkungen der allerverschiedensten Art, namentlich eine Überempfindlichkeit des Temperaturzentrums gegenüber Reizen, die auch bei Gesunden, aber erst im Falle weit intensiverer Einwirkungen temperatursteigernd wirken können.

Neben dieser allgemeinen Überempfindlichkeit besteht aber zweifellos eine ganz spezifische Überempfindlichkeit gegen die beim Wachstum der Tuberkelbacillen in der Kulturflüssigkeit oder auch im Körper auftretenden Stoffe, die ganz allgemein wohl als „Toxine“ bezeichnet werden müssen, wenn sie auch beim Gesunden erst in sehr viel größeren Dosen toxische Wirkungen zeigen, als bei Tuberkulösen. Die besondere Überempfindlichkeit gegenüber diesen Stoffen ist von v. Pirquet in Analogie mit entsprechender Überempfindlichkeit der Vaccinierten gegen Vaccine als „Allergie“ bezeichnet worden. Diese Bezeichnung drückt allerdings nichts weiter aus als das „Andersverhalten“ des durch die Einwirkung eines besonderen Infektionsstoffes vorbereiteten, „sensibilisierten“ Individuums. Worin nun diese „Sensibilisierung“ besteht, darüber sind die Akten noch nicht endgültig abgeschlossen. Ich kann die aufgestellten Theorien hier nur kurz skizzieren. Die Theorie von Wassermann^{26, 26a)} nimmt das Auftreten von „Antituberkulin“ zunächst in den tuberkulösen Geweben, später, nach spezifischer Behandlung, auch im Blut des Tuberkulösen als den wesentlichsten Vorgang im Körper des Tuberkulösen an. v. Pirquet²⁷⁾ glaubt die Tuberkulinreaktion durch den Zusammentritt des Tuberkulins mit einem im Blute kreisenden Tuberkuloseantigen direkt erklären zu können. Wolff-Eisner²⁸⁾ setzt den Vorgang in Analogie zu der parenteralen Verdauung artfremden Eiweißes bei der „Anaphylaxie“ und nimmt an, daß kleinste, eventuell ultramikroskopische Bacillentrümmern in jedem, auch dem durch Tonkerzen filtrierten Tuberkulin vorhanden sind, deren Auflösung durch das im Blute der Tuberkulösen vorhandene „Lysin“ die

Tuberkulinwirkung zustande kommen lasse. Diesen rein biochemischen Theorien steht die bereits 1891 von Hertwig²⁹⁾ aufgestellte Theorie der Tuberkulinwirkung durch chemotaktische Beeinflussung der Leukocyten gegenüber. Diese sollen gewissermaßen durch die geeignete Dosis Tuberkulin so sensibilisiert worden, daß sie sich positiv chemotaktisch gegenüber den Tuberkuloseherden verhalten, während zu große Dosen Tuberkulin das umgekehrte Verhalten bewirken sollen. Alle diese Theorien sind bis jetzt nur als tastende Versuche anzusehen, dem biologischen Problem näher zu kommen. Eine endgültige Lösung der komplizierten Erscheinungen der Tuberkulinwirkung, namentlich eine Erklärung des Verhaltens der Vasomotoren und des Temperaturzentrums geben sie noch nicht. Die Wirkung auf die Centra des Nervensystems ist meines Erachtens noch viel zu wenig in Rücksicht gezogen worden.

Die Analogie mit der Anaphylaxie trifft jedenfalls nicht ohne weiteres zu, da bei letzterer die Wirkung eine viel schnellere ist als die des Tuberkulins, die in der Regel erst nach 12—24 Stunden voll in die Erscheinung tritt. Besonders beachtenswert ist noch der Umstand, daß ganz frische Tuberkelherde bekanntlich noch keine Lokalreaktion zeigen, und daß bei frischer Infektion eines Tieres mit Tuberkelbacillen in der ersten Woche nach der Infektion überhaupt weder Lokal- noch Allgemeinreaktion zu erzielen ist. Ich stellte an der glatten Innenfläche des Ohres frisch mit Perlsuchtbacillen infizierter Kaninchen die Cutanprobe mit unverdünntem Tuberkulin 1—10 Tage nach der Infektion an. Sie fiel negativ aus. Erst etwa 14 Tage nach der Infektion flammten nachträglich die Impfkreuze auf und zeigten die charakteristische Entzündungsröte. Es muß also offenbar erst das, was Naunyn den „Infekt“ genannt hat (im Gegensatz zur „Infektion“), vorhanden sein, um „Reaktion“ zu ermöglichen. Der Kampf des Körpers mit den artfremden Eindringlingen muß voll im Gange sein, wenn der Körper reaktionsreif wird. Daß hierbei auch das Nervensystem eine wichtige Rolle spielt, dürfte außer Zweifel stehen.

Es handelt sich also wohl um eine dreifache Sensibilisierung des Körpers durch den tuberkulösen „Infekt“: 1. um eine Sensibilisierung des Nervensystems, 2. um eine solche der Leukocyten, 3. um biochemische Vorgänge im Blute, deren Mechanismus im einzelnen noch näher zu erforschen sein wird. Die beiden letztgenannten Einwirkungen scheinen streng spezifisch zu sein, während die Sensibilisierung des Nervensystems über die Erzeugung einer rein spezifischen Überempfindlichkeit noch hinausgeht.

X. Beurteilung des negativen und positiven Ergebnisses der Tuberkulinprobe.

Fällt eine Conjunctival- oder Salbenprobe negativ aus, so empfiehlt es sich, die zuverlässigere Cutanprobe unmittelbar anzuschließen. Auch bei negativem Ausfall einer erstmaligen Cutanprobe ist es ratsam, diese

an anderer Stelle sogleich zu wiederholen. Fallen beide Lokalproben hintereinander negativ aus und liegt nicht manifeste Tuberkulose oder ein hochgradiger Erschöpfungszustand vor, der als Grund einer Unfähigkeit zur Reaktion angesehen werden kann, so kann mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß der Geprüfte nicht tuberkulosekrank ist. Die wichtige Frage, ob eine kurz vorher vorhanden gewesene Infektionsgelegenheit zur Infektion geführt hat oder nicht, kann durch den kurze Zeit hernach festgestellten negativen Ausfall der Lokalreaktion noch nicht sicher im negativen Sinne entschieden werden, da ja erst der „Infekt“ vorhanden sein muß, also ein Krankheitsherd von einer gewissen Aktivität in toxischer Beziehung, ehe der Körper „reaktionsreif“ wird. Wie lange die Inkubationszeit hierfür beim Menschen dauert, darüber fehlen noch sichere Erfahrungen. Es bleibt zur Entscheidung dieser Frage nur der Weg übrig, die Cutanprobe mehrmals, etwa monatlich einmal zu wiederholen. Ist sie ein halbes Jahr hindurch negativ ausgefallen, so kann man wohl annehmen, daß eine Infektion nicht erfolgt ist.

Der mehrmals negative Ausfall der Cutanprobe ist nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen von erheblicher Wichtigkeit, da er den vorhandenen Verdacht auf Tuberkulose so gut wie sicher ausschließt. Bei Kindern aber, namentlich bei Schulkindern, darf man sich mit diesem negativen Ausfall nicht auf Jahre hinaus begnügen, da Infektionsgelegenheiten in der Regel vorhanden sind. Ich kenne mehrere Fälle, in denen Kinder mehrere Jahre hintereinander negativ reagierten und dann im folgenden Jahre zweifellos positiv. In Familien, die Wert darauf legen, über den Gesundheitszustand ihrer Kinder volle Klarheit zu haben, ist daher die jährliche Wiederholung der Cutanprobe durchaus zu empfehlen.

Die Ausführung der Injektionsprobe nach mehrmals negativer Cutanprobe empfehle ich aus den früher bereits angeführten Gründen nicht.

Fällt eine der Lokalproben gleich das erstemal deutlich positiv aus, so kann mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß ein tuberkulöser „Infekt“ in dem betreffenden Individuum irgendwo vorliegt. Über den Sitz und die Ausdehnung des Krankheitsherdes sagt die Reaktion absolut nichts aus. Auch darüber, ob dieser Herd im Fortschreiten oder Stillstand oder Rückschritt begriffen ist, kann aus dem positiven Ausfall an sich noch kein Schluß gezogen werden. Der sorgfältige Arzt wird hierbei alle sonstigen Methoden zur Feststellung tuberkuloseverdächtiger Krankheitszeichen mit benutzen müssen, um ins Klare zu gelangen. Gelingt ein Nachweis auf keinerlei Weise, so wird man von „latenter“ Tuberkulose sprechen müssen, andernfalls von „manifeste“ Tuberkulose. Zur manifesten Tuberkulose rechne ich außer der offenen, mit Ausscheidung von Tuberkelbacillen verbundenen Tuberkulose auch alle jene Fälle geschlossener Tuberkulose, in denen durch den klinischen Befund im Verein mit der spezifischen Reaktion eine tuber-

kulöse Erkrankung festgestellt werden kann, sei es nun, daß es sich um eine reine Erkrankung des Drüsensystems handelt, die durch Palpation, Röntgenverfahren, Spinalgie und Reaktion zusammen nachgewiesen werden, oder daß es sich außerdem bereits um eine metastatische Lokalerkrankung in der Lunge, im Knochensystem, in der Pleura oder dem Peritoneum, im Auge, Ohr oder an anderer Stelle handelt. Alle diese Möglichkeiten sind sorgfältig in Betracht zu ziehen. Ich habe noch neuerdings mehrfach von Eltern berichten gehört, daß sie ihre Kinder zur Untersuchung auf „Lungenkrankheit“ oder „auf Lunge“, wie sie sich vielfach ausdrücken, zu mehreren Ärzten, auch in ein Röntgeninstitut gebracht haben, und daß die Ärzte übereinstimmend erklärt haben: „die Lunge sei ganz gesund, sie könnten ganz ohne Sorge sein“. Der kundige Arzt ist meines Erachtens verpflichtet, die Eltern darauf aufmerksam zu machen, daß Tuberkulose niemals in den Lungen beginnt, namentlich nicht bei Kindern. Daß die erste Lokalisation immer im Drüsensystem erfolgt, und daß daher auf dieses in erster Linie die Aufmerksamkeit zu richten ist, wenn man eine tuberkulöse Infektion (die ja später auch die Lunge bedrohen kann) frühzeitig feststellen und beseitigen will.

Es würde zu weit führen, hier die Pathogenese der Tuberkulose, die in den letzten Jahren sehr geklärt worden ist, eingehend zu erörtern. So viel steht nach allen Untersuchungen fest, daß der Tuberkelbacillus nicht in die Lungenalveolen direkt hineinwandert — wie dies z. B. noch in schematischen Abbildungen des „Wandermuseums für Tuberkulose“, das in der internationalen Hygieneausstellung zu sehen war, dargestellt ist —, sondern daß der Tuberkelbacillus die intakten Schleimhäute, nach neueren Untersuchungen (Königsfeld³⁰) sogar die intakte Haut lebend passieren kann und dann zunächst in die Lymphbahnen und Lymphdrüsen hineingelangt, wo stets die erste lokale Ansiedelung erfolgt. Alle neueren Untersuchungen haben mein bereits 1897 gegebenes Entwicklungsschema der tuberkulösen Erkrankung bestätigt:

Primärstadium: Drüsentuberkulose.

Sekundärstadium: Metastasenbildung.

Tertiärstadium: Gewebszerfall (Kavernenbildung usw.)³¹).

Die Frage, wie eine festgestellte Drüsentuberkulose am besten zu behandeln ist, wird einer besonderen ärztlichen Erörterung bedürfen.

Will man bei zweifelhafter Lokalisation oder bei zweifelhaftem Charakter einer nachweisbaren Lokalisation, z. B. bei einer Gelenkerkrankung, den tuberkulösen Charakter der Lokalisation nachweisen, so bedarf es hierzu noch der Anstellung der Injektionsprobe bis zu deutlich positiver Lokalreaktion. Erfolgt solche nicht, so wird die Injektionsdosis noch bis zum Auftreten einer Allgemeinreaktion zu steigern sein. Dann flammt entweder die Stelle der lokalen Infektion mit deutlicher Entzündung auf, oder die Stelle ist nicht tuberkulös, sondern es handelt sich um eine andere, schwerer nachweisbare Lokalisation der Tuberkulose.

Zur leichteren Verständigung der Ärzte untereinander stelle ich hier noch die verschiedenen gebräuchlichen Bezeichnungen des Charakters einer Tuberkulose gegenüber. Über die genaue Definition der mit diesen Bezeichnungen zu verbindenden Begriffe herrscht noch nicht unzweifelhafte Einigkeit. Es dürfte sich indessen empfehlen, eine solche allmählich anzubahnen:

latente—manifeste Tuberkulose,
inaktive—aktive Tuberkulose,
regressive, stationäre, progressive Tuberkulose,
geschlossene—offene Tuberkulose.

Über die Begriffe „aktive und inaktive“ Tuberkulose herrscht noch die größte Unklarheit. Will man eine Verwechslung von „aktiv“ mit „progressiv“ und „inaktiv“ mit „stationär“ ausschließen, so kann man als aktive Tuberkulose nur diejenige bezeichnen, die zwar Toxine oder im weiteren Sinne „spezifische Stoffe“ an den Körper abgibt, dabei aber nicht progressiv zu sein braucht, sondern sogar regressiv sein kann, ein Vorgang, bei dem ja mit Notwendigkeit „spezifische Stoffe“ an den Körper abgegeben werden. Eine durch spezifische Reaktion diagnostizierte Tuberkulose muß dann immer als eine „aktive“ angesehen werden. Zur Feststellung, ob progressive, stationäre oder regressive Tuberkulose vorliegt, wird es in der Regel etwas längerer Beobachtung bedürfen. In zahlreichen Fällen wird das Lebensalter des Patienten und die Anamnese einen Wahrscheinlichkeitsschluß darüber gestatten, ob es sich im Einzelfalle um eine „schon aktive“ (beginnende) oder um eine „noch aktive“ (zurückgehende) Tuberkulose handelt.

XI. Hygienische Konsequenzen aus der Erleichterung der spezifischen Diagnostik.

Es steht außer Zweifel, daß die Einführung der lokalen Tuberkulinproben die spezifische Diagnostik wesentlich erleichtert und, was die Cutanprobe anlangt, nach den bisherigen Beobachtungen, die sich insgesamt auf viele Tausende von Fällen erstrecken, gänzlich gefahrlos gestaltet hat. Es ist daher eine systematische Verwendung der Cutanprobe zur Aufspürung der Tuberkulose in größeren Volkskreisen verschiedentlich vorgeschlagen worden.

Der alte Kochsche Gedanke, alle Frühformen der Tuberkulose so früh herauszufinden und durch Behandlung zu tilgen, ehe es zu offener Tuberkulose kommt, war seit 1897 von mir vielfach propagiert³²⁾ und namentlich die Frühdiagnose bei Kindern zuerst durchgeführt worden. Nach Einführung der Cutanreaktion brachte der jüngst verstorbene Dr. Arthur Krause-Sülzhayn den Vorschlag³³⁾, alle Kinder vom 2. Lebensjahre ab systematisch der Cutanprobe zu unterziehen und die reagierenden durch Tuberkulinbehandlung zu sanieren, ehe sie in das schulpflichtige Alter kommen — ein Vorschlag, der nicht wieder vergessen werden sollte, so weit wir auch gegenwärtig noch von seiner

allgemeinen Verwirklichung entfernt scheinen. In den Verhandlungen des Ausschusses des deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose vom 10. Mai 1910 wurde im Anschluß an die Referate des Herrn Präsidenten Bumm („Ist die Genehmigung der Eltern erforderlich?“) und des Herrn Kreisarztes Dr. Hillenberg („Über die Verwertbarkeit der Hautprobe zur Tuberkulosebekämpfung in den Schulen“) in den Diskussionen die Verwendung der Hautprobe bei Schulkindern zum Zweck der Frühdiagnose „innerer Drüsen“ oder „echter Skrofulose“ (so lauteten die den Eltern gegenüber gebrauchten Bezeichnungen der latenten Tuberkulose) von fast allen Rednern empfohlen. Hillenberg, v. Drygalski und Verfasser hatten bereits Einzelerfahrungen auf diesem Gebiet gesammelt; es handelte sich nun um die Frage eines allgemeinen systematischen Vorgehens. Dieses ist bis jetzt noch nicht erreicht worden, auch vorläufig noch nicht erreichbar, da die Stimmung der lokalen Schulbehörden und der Eltern noch zu verschieden ist. Die Stellung beider Instanzen ist ja zurzeit noch eine recht schwierige, da sie selbst Laien sind und von den Pionieren der vorwärtsdrängenden Wissenschaft einerseits, von einer planmäßigen Agitation der „Impfgegner“ andererseits bedrängt werden.

Es bleibt zunächst nur der Weg, weitere Erfahrungen dort zu sammeln, wo sie ohne allzu harten Kampf gewonnen werden können, und dann durch Hinweis auf die gewonnenen Ergebnisse und vor allem auf die Beobachtungen über die Ungefährlichkeit des Verfahrens und die hohe Wichtigkeit frühzeitiger Erkennung der Tuberkulose weitere Freunde und überzeugte Anhänger zu gewinnen, bei unentwegtem Festhalten an dem vorschwebenden Ziele.

Dieser lange, aber doch zielsichere Weg, den jede neue gute Sache sich durch Anfechtungen hindurchbahnen muß, ist seit dem ersten großen Rückschlage auch von den Anhängern der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose beschritten worden, und zwar mit unverkennbarem, stetig wachsendem Erfolge. Ein allzu eifriges Vorgehen würde die Gefahr neuer Rückschläge stets in sich bergen.

B. Die spezifische Therapie der Tuberkulose.

I. Die grundlegenden Erfahrungen.

R. Koch hatte bereits bei seinen ersten Versuchen mit Tuberkulin an Lupuskranken die Beobachtung gemacht, daß nach einigen heftigen Reaktionen die lupösen Geschwürsflächen sich unter Abstoßung nekrotischen Gewebes zu reinigen begannen und Heilungstendenz zeigten. Er glaubte daher seine Auffassung von der Heilwirkung des Tuberkulins dahin zusammenfassen zu können: „Das Tuberkulin tötet nicht den Tuberkelbacillus, sondern das tuberkulöse Gewebe.“ Eine solche nekrotisierende Lokalwirkung zeigte sich aber nur bei wiederholten starken Reaktionen. Koch und seine ersten Mitarbeiter glaubten daher, auch bei anderen tuberkulösen Affektionen als Lupus, namentlich bei Lungentuberkulose auf diesem Wege Heilung erzielen zu können.

Wiewohl Koch in seinen Veröffentlichungen ausdrücklich betont hatte, daß er glaube, ein Heilmittel für „beginnende“ Tuberkulose gefunden zu haben, wurde das Behandlungsverfahren mit starken Reaktionen auch bei vorgeschrittenen Fällen von Lungentuberkulose angewandt und hat hier bekanntlich im ganzen und großen zu einem Mißerfolge geführt, der, durch die Tagespresse lebhaft diskutiert, einen Rückschlag des Vertrauens auf fast 2 Jahrzehnte bewirkte. Immerhin sind auch aus jener „ersten Tuberkulinära“ einige geheilte Fälle übrig geblieben, die von Cornet³⁴⁾ und von Penzoldt³⁵⁾ erwähnt werden.

Zu einer anderen Methodik der Tuberkulinanwendung waren bereits im Anfang des Jahres 1891 verschiedene Autoren^{36—39)} übergegangen. Sie hatten versucht, ein wesentlich milderer Verfahren unter Vermeidung von Fieberreaktionen einzuschlagen, in dem Gedanken, so eine Immunisierung des infizierten Körpers gegen das Tuberkulose-toxin zu erreichen. Es hat viele Jahre gedauert, bis ein hinreichendes Beobachtungsmaterial gesammelt war, um dartun zu können, daß dieser Weg zum Ziele führt. Allerdings nicht ohne weiteres zu einer „Immunisierung“ gegen Tuberkulose! Es galt noch die Enttäuschung zu überwinden, daß Immunisierung gegen hohe Dosen Tuberkulin noch keine Immunisierung gegen Tuberkulose bedeutet! Das Auftreten von Rückfällen bei scheinbar Geheilten hat vielen Ärzten den Mut und die Zuversicht genommen. Es war nur eine kleine Gruppe, in Deutschland namentlich Thorner, P. Krause, Hager, Goetsch und Verfasser, die unentwegt an der Vervollkommnung des Behandlungssystems arbeitete, während Koch und andere nach Verbesserung der Tuberkulinpräparate strebten. So ist die Literatur über Tuberkulinpräparate und Tuberkulinbehandlung schließlich mächtig angewachsen, und es ist dem Praktiker nicht leicht, sich ohne Führer durch diese Materie hindurchzuarbeiten. Zweck dieser möglichst gedrängten Abhandlung kann es nur sein, das Wesentliche, für den Arzt besonders Wichtige, herauszuheben. Wer sich über die bis in die neueste Zeit fortgesetzten Kontroversen näher informieren will, dem sei die Lektüre der Verhandlungen der deutschen Tuberkulose-ärzte 1907, namentlich die Diskussion im Anschluß an Bandeliers Referat über spezifische Behandlung, und ebenso die Lektüre der Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1910, empfohlen, auf dem ebenfalls das Thema der spezifischen Behandlung der Tuberkulose zur Diskussion stand.

Meines Erachtens sind es zwei Momente, die der Tuberkulinbehandlung Dauererfolge gesichert haben:

1. die Einhaltung eines milden, Fieberreaktionen möglichst vermeidenden Behandlungsverfahrens;

2. bei nicht mehr ganz initialen Fällen die systematische Durchführung des Heilverfahrens über Jahre unter Auflösung der Kur in einzelne Behandlungsetappen. Erst dieses, vom Verfasser in jahrelangem geduldigen Ringen mit dem Leichtsinne der Patienten einerseits, mit kollegialer Gegnerschaft andererseits ausgearbeitete Heilverfahren lehrte Dauererfolge erringen.

Es mußte auf das Streben nach raschen, glänzenden Erfolgen bei der Tuberkulinbehandlung bewußt verzichtet werden, um dafür das Bewußtsein einzutauschen, durch ruhige, unentwegt geduldige Arbeit an der Sanierung ganzer Familien langsam, aber erfolgreich mitwirken zu können.

Nachdem Dauererfolge auf diesem Wege unter den ungünstigsten großstädtischen Verhältnissen erzielt waren, galt es weiterhin, kein Mittel zu verschmähen, das zur Erreichung des Zieles mithelfen kann. Die hygienisch-diätetische Behandlung, womöglich in Heilanstalten durchgeführt, konnte bei schwächlichen Patienten durch Stärkung der allgemeinen Widerstandskraft oft erst die Grundlage schaffen für eine Stärkung der speziellen Widerstandskraft gegen Tuberkulose durch die spezifische Behandlung.

Mit einem aus dem Sportleben genommenen Bilde pflege ich die hygienisch-diätetische Behandlung das „allgemeine Training“, die spezifische Behandlung das „spezielle Training“ des Tuberkulösen zu nennen.

Noch gibt es eine Richtung unter den Ärzten, die sich auf das „allgemeine Training“ beschränken und auf das spezielle ganz verzichten möchte. Auch in Laienkreisen findet diese Richtung eine starke Stütze an der fanatischen Einseitigkeit der „Impfgegner“, die jeden Immunisierungsversuch verabscheuen und sich auf einen kleinen Teil der uns „von der Natur“ gebotenen Heilmittel, wie Licht, Luft, Wasser beschränken wollen. Sie übersehen, daß sie dabei gerade denjenigen Weg verschmähen, den die Natur selbst bei der Heilung der Infektionskrankheiten beschreitet. Die Natur heilt nicht mit Licht, Luft und Wasser, sondern durch die Erzeugung von Gegengiften und Wehrstoffen in dem großen Laboratorium des Körpers, wenn dieser von Gift erzeugenden Lebewesen befallen ist. Es ist nichts als eine planmäßige Unterstützung und Förderung dieses natürlichen Vorgangs, wenn wir durch geschickt dosierte Zufuhr kleiner, allmählich steigender Mengen der sogenannten „Antigene“ die Abwehrkräfte des Körpers trainieren, und zwar besser trainieren als die Natur es bei unregelmäßiger Zufuhr der lebenden Krankheitserreger kann. Der einleuchtendste Beweis für die Unschädlichkeit und Wirksamkeit war der Erfolg bei graviden Frauen, ohne jede nachteiligen Folgen für Mütter und Kinder.

Das alte Vorurteil, daß die Heilungsmöglichkeit des Tuberkulösen im wesentlichen von seinem Geldbeutel abhängt, ist durch die wachsenden Erfolge der spezifischen Behandlung gestürzt worden. Ich habe wiederholt Patienten kennen gelernt, die unter großen finanziellen Opfern von Kurort zu Kurort, von Sanatorium zu Sanatorium gewandert waren oder die geduldig (bis zu 13 Jahren!) in einem ihnen besonders empfohlenen Kurorte ausgeharrt und andauernd hygienisch-diätetische Therapie unter Vermeidung der Tuberkulinbehandlung getrieben hatten, ohne ihre Krankheit losgeworden zu sein. Dabei hatten sie ein Leben ohne rechten Inhalt führen müssen, und über ihnen schwebte nach wie vor

das Damoklesschwert des tödlichen Rückfalls. Ihnen gegenüber steht vor meinem Auge eine ständig wachsende Zahl ganz unbemittelter Leute, die, mit der Not des Lebens ringend, zum Teil in anstrengender körperlicher Arbeit, die Tuberkulinkur ambulatorisch durchgemacht und ihre Gesundheit ohne Einschränkung wiedererlangt haben; Mädchen, die geheiratet, Frauen, die gesunde Kinder zur Welt gebracht haben, ohne den bei diesen Ereignissen so gefürchteten Wiederaufbruch alter Krankheitsherde zu erfahren.

Die Landesversicherungsanstalt Westpreußen, die die Erfolge der Tuberkulinkur seit fast einem Jahrzehnt kennt, sucht mehr und mehr Ärzte als Helfer auf diesem Arbeitsgebiete heranzuziehen. Die Eisenbahnbehörden haben direkt Arztekurse über Tuberkulinbehandlung in ihren Heilstätten Moltkefels und Melsungen abhalten lassen.

So kommt das spezielle Training mehr und mehr gerade den wirtschaftlich schwächeren Volksschichten zugute, für die der Kampf mit der Tuberkulose ein besonders schwieriger ist. Aber auch die begüterten Kreise sollten die grundlegenden Erfahrungen mit dem „speziellen Training“ nicht verschmähen und etwa wähnen, daß die mit den größten Geldopfern erkauften Kurmittel darum auch immer die wirksamsten seien.

Niemals aber soll vom Arzte und vom Patienten die grundlegende Erfahrung vergessen werden, daß die Tuberkulinbehandlung eben ein „Training“ ist, das gewisse Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Körpers stellt. Es sollte daher nie bei einem zu sehr entkräfteten oder durch Fieber verzehrten Körper „als letztes Mittel“ versucht werden. Gelingt es in solchen Fällen, durch geeignete Vorbehandlung einen genügenden Kräftezustand zu erreichen, wobei die Sanatorien hervorragende Dienste leisten können, dann ist der Grund für eine unmittelbar anschließende Tuberkulinbehandlung gelegt. Läßt man durch weiteres Zögern kostbare Zeit verstreichen und den gewonnenen Kräftezustand wieder verloren gehen, dann ist es in der Regel zu spät für eine spezifische Kur. Auch diese grundlegende Erfahrung ist inzwischen durch zahlreiche Einzelbeispiele leider immer wieder bestätigt worden.

II. Zur Theorie der therapeutischen Tuberkulinwirkung.

Die Auffassung, daß die Tuberkulinbehandlung ein „spezifisches Training“, eine planmäßige Abwehrübung des Körpers sei, ist rein aus der Erfahrung geschöpft. In der Erforschung der zur Tuberkuloseheilung führenden biologischen Vorgänge sind wir leider erst in den Anfängen, noch mehr in den Anfängen als bei der Erforschung des Wesens der spezifischen Tuberkulin-Reaktion.

Immerhin sind es im wesentlichen folgende, durch einwandfreie Beobachtung gesicherte Tatsachen, die uns einem Verständnis der heilsamen Tuberkulinwirkung näher bringen:

1. Die Tatsache der lokalen Blutzufuhr zu allen sichtbaren tuber-

kulösen Krankheitsherden nach jeder Einführung von Tuberkulin in den Körper.

2. Die Zunahme der mehrkernigen Leukocyten und die vermehrte Tätigkeit der Leukocyten (Phagocytose) nach selbst ganz geringen Dosen Tuberkulin (Wright).

3. Die zunehmende Fähigkeit des Körpers, Tuberkulin zu verarbeiten, die bei fortgesetzter Tuberkulinzufuhr beobachtet wird und auf biochemische Vorgänge im Blute, auf die Bildung von „Antikörpern“ deutet.

4. Die Abnahme der Überempfindlichkeit des Nervensystems und die Zunahme aller trophischen und regenerativen Vorgänge im Körper bei günstig durchgeführter Tuberkulinbehandlung (vermehrter Appetit, Zunahme des Körpergewichts). Die Untersuchungen Wassermanns mit seinen Mitarbeitern Bruck und Citron haben die Tatsache biochemischer Vorgänge bei den mit Tuberkulin behandelten Individuen deutlich gezeigt. Das gebildete „Antituberkulin“ ist allerdings nicht als reines Antitoxin aufzufassen.

Die physiologischen Einzelheiten des Zusammenhanges dieser Vorgänge mit der Tuberkulinwirkung sind noch so wenig erforscht, daß wir nur durch Analogien mit den besser erforschten Vorgängen bei anderen Krankheiten, bei denen ein Auftreten von Antitoxinen, Lysinen, Oponinen, Bakteriotropinen festgestellt worden ist, dem Verständnis der Tuberkulinwirkung näher zu kommen versuchen, ohne doch leugnen zu können, daß die Verhältnisse bei der Tuberkulose wesentlich anders liegen als bei den akuten Krankheiten.

Der wesentlichste Punkt der Verschiedenheit liegt in der Eigenart des hartschaligen, mit einer Wachshülle umgebenen, langsam wachsenden, aber auch langsam zugrunde gehenden Tuberkelbacillus selbst und in dem eigenartigen Verhalten des Körpers gegenüber diesem Eindringlinge. Das Bestreben des Körpers, jede Gruppe eingedrungener Tuberkelbacillen durch Einkapselung zu isolieren, führt zu der eigentümlichen Erscheinung der Knötchenbildung, die der „Tuberkulose“ ihren pathologisch-anatomischen Charakter gibt. Diese Einkapselung verhindert aber wiederum einen erheblichen Übergang von spezifischen Substanzen des Tuberkelbacillus in die Säftemasse des Körpers und somit auch die Einleitung einer starken Antigenwirkung, wie sie bei den meisten akuten Bakterienkrankheiten zu beobachten ist. Während das Punctum infectionis mit spezifischen Giftstoffen überlastet ist und daher mehr und mehr der Nekrose verfällt, kommen in den übrigen Körper zu wenig Giftstoffe, um ein wirksames Training der Wehrkräfte einzuleiten. Sobald aber die Einkapselung durchbrochen wird — z. B. beim Platzen eines im Zentrum bereits nekrotischen Drüsenherdes, so gelangen nicht nur spezifische Giftstoffe, sondern auch lebendige Tuberkelbacillen in die Säftemasse, und es tritt eine Metastasenbildung ein: eine neue Kolonisation der Tuberkelbacillen, die an jedem Kolonisationspunkte wieder zur Einschließung der Tuberkelbacillen in einen Wall von Zellen: zur Tuberkelbildung führt. Das ist ein Circulus vitiosus,

der die Anbahnung natürlicher Heilungsvorgänge sehr erschwert.

Bringt man aber Tuberkulin in den Körper, so kommen Antigene in die Säftemasse, ohne daß gleichzeitig lebendige Bacillen in dieselben hineingelangen. Es können sich demnach Wehrstoffe bilden, ohne daß dieser Vorgang mit der Ansiedelung neuer Tuberkelkolonien — also mit einer Ausbreitung der Krankheit — erkauft wird.

Das ist meines Erachtens der wesentlichste Punkt! Es wird damit einem natürlichen Mangel abgeholfen in einer Form, die den natürlichen Heilungsvorgängen bei anderen Infektionskrankheiten am nächsten kommt und dadurch die Tuberkulose den auf natürlichem Wege leichter heilbaren Krankheiten näher rückt.

Dazu kommt noch, daß die natürlichen Wehrvorgänge bei akuten Krankheiten wegen zu heftiger Giftzufuhr sehr stürmisch verlaufen und den Körper oft bis an, ja bis über die Grenze seiner Leistungsfähigkeit beanspruchen und so in Lebensgefahr bringen, während bei der Tuberkulinwirkung die Giftzufuhr in mildester und schonender Form der anfangs geringen, allmählich wachsenden Wehrkraft des Körpers planmäßig angepaßt werden kann. Es war mir von Wert, diese ganz allgemein gehaltene theoretische Erörterung voranzuschicken, ehe ich auf die Technik der Tuberkulinbehandlung eingehe.

III. Die Tuberkulinpräparate.

Die Zahl der Tuberkulinpräparate, welche therapeutisch zur Verwendung gelangen ist im Laufe der Jahre recht erheblich angewachsen, und derjenige, der neu an die Tuberkulintherapie herantritt, kann leicht verwirrt werden, wenn er bei der Fülle der Literatur die vorliegenden Empfehlungen gegeneinander abwägen soll. Ich glaube aber doch, die Wahl hat sich sehr vereinfacht seit Einführung der sogenannten „albumosefreien“ Präparate, deren Vorzüge in einer milden und doch ausreichenden Wirkung liegen. Aber auch die älteren Präparate haben ihre Bedeutung nicht verloren und müssen wenigstens in Kürze besprochen werden. Bei der Behandlung hartnäckiger Fälle, die über Jahre sich hinzieht, ist die Möglichkeit, mit den spezifischen Präparaten abwechseln zu können, von besonderem Werte.

1. Das alte „Tuberculinum Kochii“ oder kurz „Alttuberkulin“ wurde von Koch in der Abkürzung als T. bezeichnet. In der Literatur finden sich auch T.A. und T.K. als Abkürzungen. Seine Herstellung ist bereits bei der Darstellung der „spezifischen Diagnostik“ auf Seite 560 kurz erwähnt worden. Es war lange Zeit das auch in der Therapie vorzugsweise verwendete Präparat. Die Bereitung anderer Präparate ist von zwei ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen.

2. Klebs⁴⁰⁾ war der erste, der die für die Heilung wertvollen Stoffe von den Giften zu trennen suchte, und zwar auf chemischem Wege. Einen ähnlichen Weg hat später Gabrilowitsch⁴¹⁾ eingeschlagen, als er das „Endotin“ herstellte. v. Behring⁴²⁾ hat ebenfalls durch

Einwirkung von Chemikalien auf Tuberkelbacillenkulturen, die von ihm „Tuberkulase“ und „Tulase“ genannten Präparate hergestellt.

3. Koch⁴³⁾ dagegen suchte die therapeutisch verwendbaren Stoffe, zu denen er die spezifischen Toxine in erster Linie rechnete, zu vermehren, auch um den Preis einer hohen Giftigkeit der Präparate und versuchte dies auf dem Wege der Aufschließung der Bacillenkörper zu erreichen, indem er die aus den Kulturen gewonnenen Bacillenleiber zunächst im Achatmörser, später in der Kugelmühle möglichst fein zu zerreiben suchte und die Trümmer dann mit Glycerin aufschwemmte. Auf diesem Wege wurde das „Neutuberkulin“ gewonnen, das in seiner endgültigen Gestalt eine „Bacillenemulsion“, richtiger eine Emulsion von Bacillentrümmern in physiologischer Kochsalzlösung mit 50 Proz. Glyceringehalt ist. Das gleiche Ziel einer „Aufschließung“ der Endotoxine der Tuberkelbacillen verfolgten Buchner und Hahn⁴⁴⁾ durch die Darstellung ihres „Tuberkuloplasmins“, das durch feuchtes Verreiben der Tuberkelbacillen mit Quarzsand und Auspressen unter hohem Druck erzeugt wird.

4. Eine weitere Quelle neuer Modifikationen wurde das Bestreben, jede Beeinträchtigung der spezifischen Substanz durch heftige Einwirkungen, wie Chemikalien, Erhitzung und Eindampfen zu vermeiden. So benutzte Koch das uneingedampfte Filtrat von Bouillonkulturen, das er Tuberculinum originale (T.O.) nannte. Mit diesem hat namentlich C. Spengler⁴⁵⁾ ausgedehnte Versuche an Kranken gemacht und hat ihm dann ein aus Perlsuchtbacillen hergestelltes analoges Präparat („P. T. O.“) an die Seite gestellt⁴⁶⁾. Er benutzte von beiden Präparaten zur Einleitung der Behandlung immer dasjenige, gegen das der Patient weniger hoch empfindlich war. Eine Erörterung der Spenglerschen Theorie der Mischinfektion der menschlichen Tuberkulose aus einer humanen und einer bovinen Komponente, von denen jedesmal die eine überwiegt, würde hier zu weit führen. Später hat auch Denys⁴⁷⁾ ein durch Porzellanfilter geschicktes unerhitztes und uneingedampftes Tuberkulin empfohlen, das, nach seiner Herstellung zu urteilen, im wesentlichen dem Kochschen „T. O.“ entspricht.

5. Einen anderen Weg gingen Landmann⁴⁸⁾ und Béranek⁴⁹⁾, indem sie, jeder auf seine Art, versuchten, die wirksamen Substanzen der Kulturflüssigkeit mit denen der Bacillenleiber in einem Präparate zu vereinigen. Landmann wählte zur Herstellung seines „Tuberkulol“ die fraktionierte Extraktion der Bacillenkörper mit verdünntem Glycerin bei steigender Temperatur. Die gewonnenen Extrakte wurden bei 37° im Vakuum eingengt und schließlich mit der ebenfalls eingengten Kulturflüssigkeit vereinigt. Béranek extrahierte auf chemischem Wege mittels Orthophosphorsäure und fügte die Kulturflüssigkeit ebenfalls hinzu. Bei der Herstellung der Kulturen wird eine albumosearme Bouillon benutzt. Die einfachste Kombination eines Doppelpreparates stellte sich Kehl⁵⁰⁾ her, indem er Alt- und Neutuberkulin gemischt verwendete.

6. Weiterhin hat Koch den Versuch gemacht, die Kulturflüssig-

keit von vornherein albumosefrei zu gestalten. Er wählte eine dem Beck-Proskauerschen Asparaginnährboden nahestehende, mit Glycerin versetzte Flüssigkeit zur Kultur der Tuberkelbacillen, der gleiche Versuch wurde etwa zur selben Zeit auch vom Verfasser in seinem Danziger Laboratorium gemacht. Die benutzten Kulturflüssigkeiten weichen ein wenig voneinander ab*), enthalten aber beide Asparagin als organischen Bestandteil und lassen ein üppiges Gedeihen der Tuberkelbacillen zu. Jochmann und Möllers⁵¹⁾ berichteten über günstige Erfahrungen mit dem in den Höchster Farbwerken nach Kochs Angaben hergestellten Präparate.

7. Einen ganz eigenartigen Weg ging Deyke mit seinen Mitarbeitern Reschad Bey⁵²⁾ und später Much^{53, 54)}. Es wurde von einem Leprafalle eine Streptothrixart gezüchtet, aus deren Kulturen ein Fettkörper, „Nastin“ von den Autoren genannt, gewonnen wurde. Später isolierte Deyke auch aus Tuberkelbacillenkulturen, die bekanntlich reichlich Fettkörper enthalten, ein „Tuberkulonastin“. Deyke glaubte anfangs Behandlungserfolge mit diesen Nastinpräparaten bei Lepra und auch Tuberkulose wechselseitig beobachtet zu haben, kam aber von der isolierten Nastinanwendung zurück und suchte nun die Nastinpräparate mit den durch Lecithin, später durch Cholin und Neurin aufgeschlossenen Bacillenkörpern zu kombinieren.

Die Untersuchungen sind noch nicht bis zu einem endgültig eingeführten Präparate gediehen. Die Versuche, Meerschweinchen mit ihren Präparaten gegen Tuberkulose zu immunisieren⁵⁵⁾, führte nach den Berichten der Verfasser wenigstens teilweise zu Erfolgen.

8. Schließlich sei der Versuche gedacht, Tuberkulin mit chemischen Mitteln zu kombinieren. Ditthorn und Schultz⁵⁶⁾ stellten durch chemische Eingriffe ein eisenhaltiges Tuberkulin, Cantani⁵⁷⁾ ein Jod-Tuberkulin, die Höchster Farbwerke, auf Anregung von Benario eine Arsen-Bacillenemulsion, Zeuner⁵⁸⁾ stellte unter Verwendung einer Olseifenlösung ein „Tebesapin“ benanntes Präparat her**).

9. Rosenbach-Göttingen⁵⁹⁾ bediente sich eines Tuberkulinpräparates, das aus einer Mischkultur des Tuberkelbacillus mit einem Trichophytonpilz gewonnen ist.

10. Carl und Silvio von Ruck (Asheville⁶⁰⁾ verwendeten mit Vorliebe ein einfaches wässriges Extrakt aus den Bacillenkörpern („Watery extract of Tubercle Bacilli“), das ihnen die therapeutisch wichtigen Stoffe zu enthalten schien.

11. Kurz erwähnt sei noch das „Tebean“-Levy (lebende Tuberkelbacillen mit Galaktose verzuckert) und die durch künstliche Verdauung mit Pepsin und Trypsin erhaltenen Präparate. Das Verdauungsverfahren hat auch Verfasser eingehend studiert, aber nicht endgültig festgehalten, wenigstens nicht für Tuberkulin.

*) Verfasser benützte einen der Uschinskischen Flüssigkeit näherstehenden Nährboden.

**) Auch Verfasser hat Tuberkulin-Seifenpräparate eigener Darstellung therapeutisch verwendet (cf. Krankenbeispiele II und III).

Alle vorliegenden Versuche, neue, eigenartige und besonders wirksame Tuberkulinpräparate zu gewinnen, sind damit noch nicht erschöpft, aber die kurze Übersicht möge genügen, um zu zeigen, mit welchem Eifer nach dieser Richtung hin gearbeitet worden ist. Ich habe von jeher den Standpunkt vertreten, daß der Kern der spezifischen Therapie nicht so sehr in dem Suchen nach neuen Präparaten als in der Methodik ihrer Anwendung liegt. Ich muß aber der Vollständigkeit halber noch die Versuche erwähnen, auf dem Wege der Serumtherapie Fortschritte in der Tuberkulosebehandlung zu erzielen.

12. Maragliano⁶¹⁾, Marmorek⁶²⁾ und neuerdings Ruppel und Rickmann⁶³⁾ stellten Tuberkulosesera zur therapeutischen Verwendung dar. Die letztgenannten Autoren legen Wert darauf, daß tuberkulinempfindliche Tiere zur Behandlung mit den Toxinen und zur Serumgewinnung benutzt werden. Die Sensibilisierung der Tiere wurde erreicht durch intravenöse Injektion lebender, artfremder Tuberkelbacillen. Im Blute der alsdann mit Tuberkulinpräparaten behandelten Tiere wurden Agglutinine, Präcipitine, Bakteriotropine, Opsonine usw. nachgewiesen. Auf Bacillenemulsion wirkt das Serum in dem Sinne, daß die Bacillentrümmer zur Bindung von Komplement ohne weitere Beihilfe eines Amboceptors befähigt werden. Solche durch Serum „sensibilisierte Bacillenemulsion“ wird ihrerseits wiederum als besonders wirksames Tuberkulinpräparat empfohlen.

13. Ein Präparat, das ebenfalls zwischen den aktiv und passiv wirkenden Mitteln in der Mitte steht, ist das von Spengler auf einem ganz neuen Wege gewonnene „I. K.“ (Immunkörper).

Spengler⁶⁴⁾ unterzog das Blut „hochimmunisierter“, d. h. mit Antigen vorbehandelter Tiere und Menschen, einer „Etappenaufschließung“, indem er das Blut zunächst in der neunfachen Menge Carbolkoehsalz-lösung auffing, die Blutzellen durch Zentrifugieren vom Serum trennte, alsdann die roten Blutkörperchen durch Hämolisieren auf chemischem Wege (durch stark verdünntes Formalin oder Säure) aufschloß und die Lösung von den als letzte Formelemente zurückbleibenden Leukocyten abgoß. Er untersuchte nun die drei verschiedenen Blutbestandteile auf die Fähigkeit der Agglutination (gemessen an Kochs Testflüssigkeit aus feinen Suspensionen zerriebener Tuberkelbacillen), auf die Fähigkeit der Präcipitation (gemessen an filtrierter Testflüssigkeit), der Bakteriolyse (untersucht an agglutinierten Tuberkelbacillen und an Deckglaspräparaten), sowie ferner auf opsonische und antitoxische Eigenschaften und fand, daß alle diese spezifischen „Immunkörper“ weitaus am reichlichsten in der durch Hämolyse der roten Blutkörper gewonnenen Flüssigkeit nachweisbar waren. Sie waren in sehr grossen Verdünnungen dieser Flüssigkeit noch nachweisbar. Besonders auffallend ist es, daß auch das Hämolysat der Blutkörperchen gesunder erwachsener Menschen (von denen anzunehmen war, daß sie eine Tuberkuloseinfektion schon einmal überstanden haben) überraschend große Mengen dieser „Immunkörper“ enthielt. Das zur Behandlung Tuberkulöser empfohlene „I. K.“ ist nach Spenglers eigenen Angaben⁶⁵⁾ „saures tierisches

Immunblut“. Es wird von Kaninchen gewonnen, die gegen die verschiedensten, vom Menschen gezüchteten Tuberkulosestoffe vorbehandelt wurden. Durch den sauren Aufschluß wird nach Spengler das Blut 1. seiner giftigen Eigenschaften für den Menschen entkleidet (es gibt keine „Anaphylaxie“). 2. Es wird durch die Säure eine zu weit gehende lytische Wirksamkeit (Aufschließung von Endotoxinen der im kranken Menschen vorhandenen Tuberkelbacillen) verhindert. 3. Das Präparat ist in klarer Lösung unbegrenzt haltbar.

14. Einer Erwähnung bedürfen endlich noch die Versuche eine „aktive Immunisierung“ des Menschen durch lebende, aber für den Menschen nicht voll virulente Tuberkelbacillen zu erzielen. An Rindern hatten R. Koch⁶⁶⁾ und seine Mitarbeiter bereits festgestellt, daß sich durch Injektion lebender menschlicher Tuberkelbacillen nicht eine Infektion, wohl aber ein Zustand erheblicher Widerstandsfähigkeit gegen nachfolgende Infektion mit Perlsuchtbacillen erzielen läßt. Das Verfahren einer aktiven Schutzimpfung von Rindern auf diesem Wege ist alsdann von Schütz einerseits, von v. Behring und seinen Mitarbeitern andererseits ausgearbeitet worden. Die Präparate sind unter den Namen „Tauruman“ und „Bovovaccin“ in die Veterinärpraxis eingeführt worden. Die Methode hat aber bei den vielfachen Nachprüfungen mehrere Übelstände bemerken lassen, namentlich die lange Haltbarkeit lebender menschlicher Tuberkelbacillen im Körper der behandelten Kühe und eine Ausscheidung von solchen durch die Milch der Tiere. Beim Menschen sind entsprechende Versuche mit artfremden Tuberkelbacillen (Kaltblüter-, Geflügel- und Rindertuberkelbacillen), sowie auch mit den „säurefesten Bakterien“ (Gräser-Saprophyten) Möllers gemacht worden, ohne bisher zur Einführung einer festen Methodik geführt zu haben.

IV. Kritik und Auswahl der Präparate.

Aus Gründen, die in der Sache liegen, scheint es zweckmäßig, die Kritik mit der Besprechung der zuletzt erwähnten Methoden zu beginnen.

Gewiß wäre es „ein Ziel aufs innigste zu wünschen“, daß wir eine radikale Immunisierung gegen Tuberkulose erreichen könnten. Mit toten Toxinen oder Bacillentrümmern ist dies bisher von keinem der Autoren erreicht worden. Die Anwendung lebender Kulturen aber ist beim Menschen immer ein recht gewagtes Experiment, das zwar von einigen Ärzten — C. Spengler, A. Krause — als Selbstversuch unternommen worden ist, aber zur Anwendung auf Patienten keinesfalls empfohlen werden kann. Bis jetzt sind nicht einmal die Tierversuche so weit gefördert, daß man von der Erreichung einer echten, andauernden Immunität, wie solche nach dem Überstehen einiger akuter Erkrankungen beobachtet wird, reden kann. Eine erhöhte Resistenz gegen erneute Infektion mit Tuberkelbacillen wird schon durch eine erstmalige tuberkulöse Infektion bedingt, wie bereits R. Koch festgestellt und namentlich Roemer später wiederholt bestätigt hat. Es ist

ein Verdienst Roemers⁶⁷⁾, das Verhalten der zum zweiten Male infizierten Tiere genauer studiert und dabei festgestellt zu haben, daß die Resistenz gegenüber sehr großen Dosen des Infektionsstoffes nicht standhält, sondern nur für kleine und mäßige Mengen von Tuberkelbacillen gilt. Wenn Roemer trotzdem von „Immunität“ der vorinfizierten Tiere gegen Reinfektion spricht, so ist dies meines Erachtens eine mißbräuchliche Anwendung des Wortes „Immunität“. R. Pfeiffer und Verf. haben sich in Diskussionsbemerkungen auf der Versammlung der Mikrobiologen 1910⁶⁸⁾ gegen diese Bezeichnung gewendet. Ich habe die etwas krasse, aber unzweideutige Bezeichnung „Durchseuchungs-Resistenz“ vorgeschlagen. Denn es handelt sich um eine Erscheinung am kranken Tier, dessen Unterliegen gegenüber der Infektion, soweit es sich um Meerschweinchen handelt, in kürzerer oder längerer Zeit bevorsteht. Ein solches Tier kann man nicht „immun“ gegen eine Infektion nennen, der zum Opfer zu fallen es im Begriff steht. Es handelt sich vielmehr um eine Krankheitserscheinung, deren Analogon bei der Syphilis längst bekannt ist: die Resistenz des von der Krankheit „durchseuchten“ Körpers gegenüber Neuinfektion mit der gleichen Krankheit. Die „Durchseuchung“ ist dabei nicht so zu verstehen, daß der Infektionserreger im Blute kreist, wohl aber so, daß spezifische Stoffe im Blute kreisen, die den Organismus an jeder Stelle des Körpers zu Reaktionserscheinungen befähigen, die ein erneutes Eindringen lebender Infektionserreger sehr wesentlich erschweren. Es ist die „Allergie“ v. Pirquets, die die bekannten Entzündungserscheinungen an jeder Körperstelle bedingt, an der lebendes oder auch totes Gift dem Körper einverleibt wird. Bei der Einverleibung geringer Mengen Tuberkelbacillen genügt diese Erscheinung zur Abwehr der erneuten Infektion. Immer aber ist diese Allergie ein Krankheitszeichen. Man sollte daher den Ausdruck „Immunität“ vermeiden, wenn auch der Ausdruck „Immunkörper“ sich im neueren Sprachgebrauch mißbräuchlich auf alle jene Stoffe ausgedehnt hat, die man bei Immunisierungsversuchen entstehen sieht. Ich würde es für richtiger halten, wenn man alle diese Stoffe ohne Präjudiz über ihren Immunitätswert nur als Wehrstoffe („Alexine“ in viel weiterem Sinne als Buchner diesen Ausdruck faßte, oder aber lateinisch als „Defensine“) bezeichnen wollte.

Der sprachliche Ausdruck ist nicht ganz gleichgültig, wenn wir es vermeiden wollen, uns über die Tatsache hinwegzutäuschen, daß wir von der sicheren Erreichung einer „Tuberkuloseimmunität“ auf experimentellem Wege leider noch sehr, sehr weit entfernt sind. Auch die „ermutigenden“ Ergebnisse Deykes⁶⁵⁾ und C. Spenglers⁶⁶⁾ in Tierversuchen können an diesem Eingeständnis nichts ändern. Für die Therapie und Prophylaxis der menschlichen Tuberkulose kommen diese Versuche vorläufig gar nicht in Frage.

Auch die Verwendung nicht abgetöteter, nur durch Verzuckerung mit Galactose „abgeschwächter“ Tuberkelbacillen („Tebean“) muß ich bei der großen Lebensfähigkeit der Tuberkelbacillen für ein gewagtes

Unternehmen halten. Eine erfolgreiche Infektion macht ja beim Menschen nicht sofort erhebliche Krankheitserscheinungen und kann doch späterhin verhängnisvoll werden. Selbst bei Einverleibung abgetöteter, aber nicht zermahlener Tuberkelbacillen — „Vollbakterien“ — die die Vorstufe zur Kochschen „Bacillenemulsion“ bildeten, beobachteten wir im Institut für Infektionskrankheiten noch monatelang nach der Behandlung das Auftreten ganzer Serien von sterilen Abscessen an den Stellen der Injektionen. Der Verlauf dieser Fälle war durchweg günstig, aber die Patienten mußten sich immerhin schmerzhaften Incisionen wiederholt unterziehen und behielten eine Anzahl Narben auf ihrem Körper zurück.

Wie steht es nun mit der Serumtherapie der Tuberkulose, die nach den glänzenden Erfahrungen mit der Serumtherapie der Diphtherie von vielen Ärzten mit großen Hoffnungen erwartet und begrüßt worden ist?

Daß im Körper von Tieren, die mit Tuberkuloseantigenen behandelt werden, spezifische Stoffe — „Defensine“, wenn ich den oben vorgeschlagenen Ausdruck als ganz allgemein gehaltenen beibehalten darf — auftreten, steht außer Zweifel. Ist aber die Beobachtung C. Spenglers allgemein richtig, daß in das Blutserum bei Tuberkulose nur ein kleiner Teil dieser Stoffe — durch Hämolyse — abgegeben wird, während der Hauptvorrat von den roten Blutkörperchen festgehalten wird, so ist gerade die Verwendung des Serums von zweifelhaftem Wert. Gelingt es aber, wirksame Sera zu gewinnen, so enthalten sie eine ganze Menge verschiedener Wehrstoffe nebeneinander. Neben geringen Mengen bakteriotroper und antitoxischer Substanzen finden sich erhebliche Mengen Bakteriolyse, die für den Tuberkulösen insofern ein zweischneidiges Schwert werden können, als sie durch Auflösung eines Teiles seiner Tuberkelbacillen Endotoxine frei machen, die nicht nur Fieber erzeugen können, sondern auch für Herz und Nerven des Kranken keineswegs ganz gleichgültig sind, zumal da die Menge der frei werdenden Endotoxine sich nie voraus berechnen läßt. Dagegen kann man die Dosierung der toxischen Wirkung von Tuberkulinpräparaten sehr gut berechnen und auf das feinste auf den Grad der Überempfindlichkeit des Kranken „abstimmen“.

Ähnliches wie von den Serumpräparaten gilt übrigens auch für das „I. K.“-Spengler, wie der Autor wiederholt selbst hervorhebt. Es enthält nach Spengler Lysine in noch stärkerem Grade als das Serum. Spengler selbst erklärt durch diesen hohen Lysingehalt den akuten Tod der Versuchstiere Landmanns, denen dieser sein Toxin mit I. K. zusammen injizierte. Spengler nimmt eine beschleunigte Aufschließung der Endotoxine des Landmannschen Präparates als Todesursache an. Es ist deshalb sehr schwer, eine auch nur annähernde Anweisung für die Dosierung solcher Präparate wie lysinhaltiges Serum und I. K. zu geben. Es sind mehrere unbekannte Größen, die im Organismus des Kranken selbst, in der Zahl der von ihm beherbergten Bacillen und ihrer Zugänglichkeit für die Lysine liegen, während es

sich bei der Anwendung der aktiv toxischen Tuberkulinpräparate immer nur um die eine Unbekannte: den Grad der Überempfindlichkeit des Kranken handelt. Diese Unbekannte ist aber durch „Einschießen“ mit zunächst kleinen, dann steigenden Dosen leicht zu ermitteln.

Eine weitere Schwierigkeit für die ärztliche Praxis liegt in dem hohen Preise aller auf dem Umwege über den Tierkörper gewonnenen Präparate. Dieser Umstand fällt ganz besonders für die Kassen- und Armenpraxis ins Gewicht, und gerade da, wo auch alle sonstigen kostspieligen Kurmittel, wie Anstaltsbehandlung, reichliche Verpflegung, gute Wohnung usw. nur mit großen Schwierigkeiten oder überhaupt nicht erreichbar sind, da tut ein billiges, aber wirksames Heilverfahren ganz besonders not!

Die Serumpräparate, über die vielfach günstige Urteile bekannt geworden sind, namentlich auch von chirurgischer Seite, werden immer nur in besonderen Fällen in Betracht kommen, wo andere Mittel versagen und „alles versucht werden soll“, um möglichst noch zu helfen. An die Gefahr der „Serumanaphylaxie“ wird dabei zu denken sein. Das „I. K.“, über das stark widersprechende Urteile einander gegenüberstehen, wird zunächst noch in der Klinik einer subtileren Durchprüfung zu unterziehen sein unter Zuhilfenahme der Laboratoriumsarbeit und mit Berücksichtigung aller Spenglerschen Angaben.

Einige allgemeine Bemerkungen über die Kriterien des Wertes oder Unwertes eines Heilverfahrens für Tuberkulose seien hier eingeschaltet!

Das letzte Wort wird auch in dieser schwierigen Angelegenheit die Erfahrung haben, nicht die Theorie. Aber welche Zeit ist für die Gewinnung maßgebender Erfahrungen erforderlich? Jedenfalls nicht Wochen, nicht Monate, sondern Jahre!

Die „rasche und auffallende Besserung“ eines einzelnen Krankheitsfalles kann nie mit Sicherheit dem jeweils verwendeten Kurmittel zugeschrieben werden, weil der Verlauf der chronischen Tuberkulose selbst Zeiten der Besserung und Zeiten der Verschlechterung — auch ohne jede Behandlung — aufweist. Das ist das häufigste Argument, das die „Tuberkulingegner“ mit einem gewissen Rechte den „Optimisten“ der Tuberkulinbehandlung immer wieder entgegenhalten. Der erfahrene Arzt weiß, daß die Tuberkulose „schubweise“ fortschreitet, namentlich die chronische Lungentuberkulose des Erwachsenen. Die ältesten Stellen zeigen Neigung zur Rückbildung und Schrumpfung: Besserungstendenz! Verminderung der Krankheitserscheinungen. Dann erfolgt ein Vorstoß an der Grenze des Krankheitsherdes, der den Kranken wieder zum Arzte führt. Ist das neu eroberte Terrain wieder abgegrenzt, so setzt eine neue Periode der „Besserung“ ein. Gelangt in dieser Zeit ein „neues Mittel“ zur Anwendung, so wird der Kranke meistens die Überzeugung haben, das Mittel habe „gut geholfen“. Diese Sachlage bringt es mit sich, daß Jahr für Jahr einige neue „Tuberkulosemittel“ auf den Markt geworfen und immer wieder begierig aufgenommen werden, da mittlerweile die alten Mittel während der Periode der Verschlechterung der Krankheit „versagt“ zu haben scheinen.

Es ist also viel Zeit nötig, um ein wirklich einwandfreies Urteil zu gewinnen, um was für Kurmittel und Methoden es sich auch immer handeln mag!

Für die älteren Präparate, die eigentlichen „Tuberkuline“, zu deren Besprechung ich jetzt übergehen will, liegt bereits ein solcher längerer Zeitraum hinter uns — 1911 waren es bereits zwei Jahrzehnte —, in welchem allerdings ein Urteil über ihre Brauchbarkeit gewonnen werden konnte und schließlich ja auch trotz allen Widerstreits schon gewonnen worden ist. Ich habe Gelegenheit gehabt, seit der ersten Einführung des „Tuberculinum Kochii“ eigene Erfahrungen auf diesem Gebiete zu sammeln. Ich habe die unermüdlichen Versuche R. Kochs, Verbesserungen der Präparate zu gewinnen, unter seiner persönlichen Leitung mit erlebt, und ich muß doch bekennen, daß es etwa 5 Jahre gedauert hat, bis ich mich von der Möglichkeit überzeugt hatte, auf dem Wege der Tuberkulinbehandlung in Etappen dauerhafte Heilungen manifester Tuberkulose zu erzielen ganz unter Ausschluß anderer Heilfaktoren. Eine Ironie des Schicksals wollte es, daß Koch fast gleichzeitig an die Grenze des äußersten Skeptizismus gelangt war, da er einsah, daß auch mit den besten Präparaten weder eine schnelle Heilung noch eine vollständige Immunisierung zu erreichen war.

Mein Urteil stand 1896 fest. Es lautet dahin, daß nicht die Wahl des Tuberkulinpräparates, sondern die Methodik seiner Anwendung ausschlaggebend für den endgültigen Heilerfolg ist. Die Methodik werde ich erst im nächsten Abschnitte behandeln, ich mußte diesen Erfahrungssatz aber vorausschicken, um mein Urteil über die Auswahl der Tuberkulinpräparate verständlicher zu machen.

Es lassen sich meines Erachtens mit allen Präparaten, die „Antigene“ enthalten, mit allen Präparaten also, die reaktive Vorgänge im Körper auslösen, gute Erfolge und schließlich Heilungen bei Tuberkulösen erzielen, wenn Arzt und Patient geduldig und verständnisvoll bei der Sache bleiben! Ich habe nicht alle in der Literatur erwähnten und im Handel erhältlichen Präparate selbst geprüft — auch bei einem großen Krankenmaterial kann man das nicht, wenn man einige derselben gründlich studieren und nicht durch fortwährendes Wechseln der Präparate das Urteil trüben will.

Unter Berücksichtigung der reichhaltigen Literatur, deren kritische Würdigung allein einen dicken Band füllen könnte, glaube ich indessen, daß als nachweislich wirksame Präparate angesehen werden können:

1. Kochs T. (Alttuberkulin),
T. O. (uneingedampftes Originaltuberkulin),
B. E. (Bacillenemulsion),
A. F. (Albumosefreies Tuberkulin).
2. Spenglers P. T. O. (Perlsuchttuberkulin uneingedampft).
3. Landmanns Tuberkulol.
4. Béranecks Tuberkulin.

5. Denys' unerhitztes Porzellankerzenfiltrat (wohl identisch mit TO-Koch).

Über Klebs' Tuberkulocidin und Antiphthisin und über Gaborowitschs Endotin sind die Urteile geteilt. Beide Präparate sind stark chemisch bearbeitet und dabei eines Teiles ihrer toxischen Substanzen beraubt worden. Daß sie völlig unwirksam geworden seien, kann man wohl kaum behaupten. Es ist aber fraglich, ob das vorschwebende Ziel einer Trennung der „Heilsubstanz“ von den „Giftsubstanzen“ erreicht ist. Direkte „Heilsubstanzen“, etwa bakterientötende oder giftzerstörende Substanzen sind bis jetzt in keinem Präparate nachgewiesen worden; wohl auch kaum darin vorhanden. Der Klebs'sche Name „Tuberkulocidin“ drückte also eine schöne Hoffnung aus, aber keine exakte Beobachtung. Nach allen bisherigen Beobachtungen entstehen vielmehr die baktericiden und bakteriolytischen Wehrstoffe erst im Körper des Behandelten als biochemische Reaktion auf den Reiz des eingeführten — an sich nur toxischen — Tuberkulins. Zerstört man dessen toxische Eigenschaft völlig, so zerstört man auch seine „heilkräftige Substanz“, läßt man etwas Toxin übrig, so kann man schließlich das gleiche einfacher erreichen durch starke Verdünnung des ursprünglichen Präparates. Allerdings sind in dem Alttuberkulin noch toxische Albumosen in geringer Menge enthalten, die der Nährbouillon, nicht dem Tuberkelbacillus entstammen. Diese aber schaltet man doch nicht so sicher durch chemische Behandlung aus, als dadurch, daß man eben von vornherein nicht Nährbouillon als Nährboden für die Tuberkelbacillen benutzt, sondern einen albumosefreien Asparaginnährboden. Wenn dann beim Wachstum des Tuberkelbacillus von neuem Albumosen entstehen, so sind diese eben besondere Albumosen, die mit den „fremden“ Albumosen nichts zu tun haben. Der Streit um die Bezeichnung „albumosefrei“ ist ein reiner Wortstreit.

Das „albumosefreie Tuberkulin“ oder sagen wir „Asparagintuberkulin“ (A. F.) habe ich seit etwa 2 Jahren selbst bereit und seitdem vorzugsweise zur Behandlung verwendet. Es ist ein mildes, aber wirksames Präparat. Die Höchster Farbwerke bringen ein solches Präparat, nach Angaben des Kochschen Instituts bereit, in den Handel.

Für den Beginn einer Tuberkulinkur möchte ich dieses Präparat in erster Linie vorschlagen. Ist der Patient unempfindlich dagegen geworden, so kann B. E. zur Fortsetzung der Kur in Frage kommen. Das Alttuberkulin habe ich in den letzten Jahren in der Regel für die Nachprüfungen und eventuell für die letzte Kurettage reserviert.

V. Die Methodik der Tuberkulinbehandlung.

1. Die Einverleibungsmethoden.

Die ursprüngliche Einverleibungsmethode aller Tuberkulinpräparate ist

a) die subcutane Injektion. Daneben sind aber schon früh auch andere Wege der Einführung versucht worden.

b) Die Einführung per os ist bereits im Kochschen Institut ausgiebig geprüft worden. Selbst Patienten, die gegen Injektion kleinster Dosen hochmepfindlich waren, vertrugen bei gesundem Magen große Mengen unverdünnten Tuberkulins ohne irgendwelche Zeichen einer Reaktion. Diese Art der Einführung wurde daher von Koch als unwirksam bald wieder verlassen. Später hat Piorkowski ein per os zu verabreichendes Präparat in den Handel gebracht und zuerst „Tuberkuloalbumin“, später „Tuberal“ benannt. Die bekannten Albuminreaktionen gibt das Präparat nicht. Seine Herstellungsmethode ist nicht angegeben worden. A. Krause (Sülzhayn) führte unter dem Namen „Phthysoremid“ Gelatine kapseln ein, die Bacillenemulsion enthalten und erst im Darm zur Lösung gelangen sollen. Daß sie zuweilen auch ungelöst abgehen, ist bei Gelegenheit von Stuhluntersuchungen festgestellt worden.

c) Die Einführung in den Darm ist ebenfalls im Kochschen Institut versuchsweise verwendet worden. Bei ihr lassen sich Reaktionswirkungen zuweilen sehr deutlich nachweisen. Die Dosierung ist aber weniger sicher als bei subcutaner Anwendung und die Resorption von dem Füllungszustand des Darms und individuellen Verschiedenheiten sehr abhängig. Bei kleinen Verletzungen des Darmes können stark juckende Lokalreaktionen eintreten. Die Methode hat also Schattenseiten. Trotzdem habe ich oft auf diese Applikationsweise zurückgegriffen, wenn es sich um die schmerzlose Einleitung einer Tuberkulinkur bei sehr ängstlichen Kindern handelte. Die Dosis wird, auf etwa 5 ccm verdünnt, mittels einer kleinen „Glycerinspritze“ appliziert. Nach einigen klysmatischen Injektionen kann man dann zu Subcutaninjektionen in die Glutäalgegend übergehen.

d) Die Einreibung von Tuberkulin in die Haut ist bereits 1897 von C. Spengler⁷⁰⁾ zu therapeutischen Zwecken empfohlen worden. Die ursprüngliche Vorschrift Spenglers lautet: „In zwei- und mehrtägigen Pausen werden je 1 — 5 — 10 — 20 — 50 — 100 — 200 — 300 mg energisch eingerieben. Die höchsten Inunktionsdosen kann man wiederholen. Die Reaktionen bestehen in Vermehrung des Hustens und Auswurfs, in Abgeschlagenheit und zuweilen auch in Schlaflosigkeit. Den Einreibungen folgen nach einer 8—14tägigen Pause die Injektionen.“ Spengler erwähnt dann später, daß er gelegentlich lokale Hautentzündungen nach den Tuberkulininunktionen beobachtete und daß zuweilen auch Temperatursteigerungen sich einstellten. Daß Tuberkulin auf diesem Wege durch die unverletzte Haut hindurch zur Resorption gelangt, unterliegt keinem Zweifel. Gelangen doch selbst lebende Tuberkelbacillen auf dem Wege der Einsalbung durch die Haut hindurch in den Körper hinein (C. Fraenkel, Königsfeld³⁹⁾ u. a.). Von dem Durchtritt abgetöteter Tuberkelbacillen und dem Durchtritt von „Bacillensplittern“ auf dem Wege der Einsalbung habe ich mich durch Versuche am Meerschweinchenohr selbst überzeugt. Eine wesentliche Mitwirkung von Leukocyten scheint hierbei auffälligerweise nicht im Spiel zu sein; die Bacillen liegen in den Hautschnitten fast

durchweg extracellulär. Daß gelöste Stoffe der verschiedensten Art durch die Haut hindurch in die Blutbahn gelangen (Jod, Carbol usw.) ist bekannt. Immerhin ist die Dosierbarkeit eine weniger sichere wie bei subcutaner Injektion.

Da aber die Inunktionsmethode eine außerordentlich einfache und schmerzlose Anwendungsform ist, so habe ich sie in den letzten Jahren zur Tuberkulinbehandlung in ausgedehntem Maße verwendet (in weit über 100 Fällen), und zwar nicht nur als Einleitung einer Kur bei Kindern und schwächlichen Leuten, sondern auch als ausschließliche Behandlungsmethode bei offener Lungentuberkulose und bei Bauchfell-tuberkulose. Ich kann mir bereits insoweit ein Urteil erlauben, daß ich das Verfahren zu allgemeineren Versuchen empfehlen möchte. Eine Zusammenstellung meiner Erfahrungen gedenke ich erst etwas später zu geben, wenn ich über die Dauerhaftigkeit der erzielten Erfolge etwas mehr Material gesammelt haben werde. Fiebererscheinungen habe ich nur gelegentlich bei Bauchfelltuberkulose beobachtet zugleich mit vorübergehender reaktiver Zunahme des Exsudats. In der Regel verläuft die Inunktionskur mit Tuberkulin fieberlos. Man kann sogar regelmäßige Temperaturmessung entbehren. Ich verdünne die Präparate mit Glycerin, das relativ rasch von der Haut aufgenommen wird, und lasse 2 mal wöchentlich 1—2 Tropfen der von mir selbst hergestellten Verdünnung sehr sanft und langsam einreiben bis die Haut das Material aufgenommen hat. Da die Haut eine gewisse Zeit zur Verarbeitung des Tuberkulins bedarf, so tritt bei häufigerer Anwendung an den gleichen Stellen eine gewisse Kumulierung ein, die das Entstehen lokaler Hautreaktionen begünstigt. Die Empfindlichkeit der Personen hiergegen ist sehr verschieden. Treten cutane Entzündungserscheinungen auf, so empfiehlt es sich, Lanolinsalbe einreiben zu lassen und mit den Einreibungsstellen öfter zu wechseln, so daß jede Stelle nicht früher als nach 14 Tagen wieder in Anspruch genommen wird. Zunächst habe ich dem Vorschlag Spenglers entsprechend die Innenfläche der Vorderarme eingerieben, dann Oberarm, Brust und Rücken. Verständige Patienten führen die Einreibung selbst einwandfrei aus.

Falls die Inunktionsmethode sich weiterhin — wie ich glaube — als ausreichendes Kurmittel bewährt, so dürfte dadurch die so sehr zu wünschende Ausdehnung der Tuberkulintherapie auf die ihrer bedürftende unbemittelte ländliche Bevölkerung außerordentlich erleichtert werden.

e) Die Inhalationsmethode könnte als Kurmittel in Frage kommen, ist aber in der Dosierung schwierig und gibt bei größeren Dosen zuweilen hohe Temperaturreaktionen, wie bereits im diagnostischen Teile erwähnt wurde. Es dürften daher nur Ausnahmefälle sein, in denen die Anwendung dieser Methode sich empfehlen könnte.

f) Die intravenöse Injektion ist von Koch zur Erzielung hoher Agglutinationswerte des Blutes empfohlen und ausgeübt worden. Bei dieser Methode erfolgt die Reaktion rascher und heftiger als bei

der Subcutanmethode. Bandelier zeigte, daß auch bei der Subcutanmethode und ohne schwere Fieberreaktionen hohe Agglutinationswerte erzielt werden können. Auch für den endgültigen Heilerfolg hat die intravenöse Methode keine wesentlichen Vorzüge gegenüber der Subcutanmethode gezeigt, daher wird sie, namentlich für ambulatorische Behandlung, als reguläre Methode kaum in Frage kommen.

Von allen erwähnten Einverleibungsmethoden bleibt die Injektion in das Unterhautzellgewebe vorläufig das zuverlässigste und daher in erster Linie zu empfehlende Verfahren der Tuberkulinbehandlung,

2. Die therapeutische Dosenfolge.

Die Technik der Tuberkulinverdünnung ist bereits bei der Diagnostik eingehend behandelt worden. Sie ist für die Therapie genau die gleiche. Die Herstellung der Verdünnung durch den Arzt selbst, und zwar unter Verwendung der angegebenen Phenolkochsalzlösung und in den angegebenen Quantitäten (je 2 ccm), die deutliche Unterscheidbarkeit der einzelnen Fläschchen (um Verwechslungen zu verhüten), die Reservierung einer besonderen Spritze nur für den Tuberkulingebrauch — alles das sind bewährte Kleinigkeiten, von deren Befolgung ein wesentlicher Teil des Enderfolges mit abhängt.

Selbstverständliches Erfordernis ist auch die Temperaturkontrolle, die bei ambulatorischer Behandlung der Patient selbst besorgen kann, nachdem er einmal in Gegenwart des Arztes die Messung — am besten Mundmessung — richtig ausgeführt hat. Ob der Patient hierin zuverlässig ist, kann durch gelegentliche Nachprüfungen in der Sprechstunde festgestellt werden. Während in Klinik und Krankenhaus die üblichen Temperaturkurven aufgezeichnet werden, genügt es für die poliklinische und Privatpraxis durchaus, wenn der Patient ein kleines Temperaturbuch besitzt, in das die Temperaturen mit Datum und Stunde übersichtlich eingetragen werden in etwa dreistündlichen Intervallen.

Beispiel:

24. Mai				25. Mai			
10 Uhr	.	.	36,7	10 Uhr	.	.	36,4
1 „	.	.	37,2	1 „	.	.	36,8
4 „	.	.	37,5	4 „	.	.	37,1
7 „	.	.	<u>37,0</u>	7 „	.	.	36,9

Die Temperaturen von 37,5 aufwärts können der Übersichtlichkeit halber unterstrichen werden. Der Arzt braucht in sein Krankenjournal nur die Morgentemperatur und die höchste Tagestemperatur einzutragen am Tage vor der Injektion, am Tage der Injektion und an den 2 Tagen, die dem Injektionstage unmittelbar folgen.

Nur wenn Unregelmäßigkeiten in der Temperatur bestehen, sind häufigere Eintragungen erforderlich.

Die therapeutische Anfangsdosis soll möglichst unter der Reaktionsgrenze liegen.

Auch bei der Verwendung des milden „albumosefreien Tuberkulins“ empfiehlt es sich daher, mit der Verdünnung bis zu 1:10⁴ zu gehen, um mit einem Teilstrich dieser Lösung = 0,01 Milligramm die Behandlung beginnen zu können. Erfolgt auf diese Dosis gleich das erste Mal eine Temperatursteigung, so liegt Verdacht auf eine interkurrente Erkrankung oder „hysterische Reaktion“ vor, ein Verdacht, der durch weitere Beobachtung und nach Rückgang der Temperatur zur Norm durch eine „Injectio vacua“ (Verdünnungsflüssigkeit ohne Tuberkulin) weiter zu prüfen ist. Erfolgt keine Reaktion, so kann die weitere Dosenfolge etwa folgendermaßen gewählt werden:

0,05 — 0,15 — 0,5 — 1 Milligramm.

Intervall 2—3 Tage.

Ist noch keine Reaktion erfolgt, so kann die Dosis nun verdoppelt werden, bis die Andeutung einer „Stichreaktion“ erfolgt, bestehend in leichter Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle, die 1—3 Tage andauert. Die Erzielung einer Temperatursteigerung ist zu therapeutischen Zwecken nicht erforderlich!

Die erste Dosis, die eine Stichreaktion verursachte, wird nach völligem Abklingen der Empfindlichkeit — eventuell erst nach einer Woche an anderer Stelle wiederholt. Als Injektionsstellen bevorzuge ich die Gegend seitwärts der Schulterblätter oder die Arme oder die Gegend unterhalb des Schlüsselbeins, wobei die Wünsche der Patienten möglichst berücksichtigt werden. Stellen, die eine rheumatische Druckempfindlichkeit schon vor der Injektion zeigen, werden vermieden. Nach den ersten Stichreaktionen tritt zuweilen die Erscheinung auf, daß die das letzte Mal gespritzte Stelle bei der nächsten Injektion nochmals mit reagiert durch deutliche Empfindlichkeit und das Gefühl erneuter Schwellung. In diesem Falle ist es ratsam, etwas längere Pausen zwischen die einzelnen Injektionen einzuschalten und mit den Injektionsstellen zu wechseln. Als Normalintervall nach der ersten Lokalreaktion empfehle ich die Zeit einer Woche bei ambulatorischer Behandlung, wenn nicht aus irgendwelchen Gründen „gehetzt“ zu werden braucht. Nourney empfiehlt noch größere Pausen. Durch zu rasche Aufeinanderfolge der einzelnen Injektionen ist früher entschieden viel gefehlt worden, was manchen Mißerfolg erklären dürfte! Es ist nie zu vergessen, daß der Körper des Kranken es ist, der die Wehrstoffe erst hervorbringen soll; sie wird ihm nicht durch die Injektion einverleibt! Jede Injektion bedingt vielmehr eine Beanspruchung der biochemischen, der cellulären und der nervösen Funktionen des Körpers, die leicht zu einer Überbeanspruchung werden kann, wenn sie zu stark oder zu häufig erfolgt („Toxinüberlastung“). Die wichtigsten äußeren Kriterien für eine richtige Beanspruchung sind: Guter Schlaf, guter Appetit und eine entsprechende, wenn auch langsame Gewichtszunahme. Sind diese Funktionen zeitweilig gestört, so ist

durch Ruhe und Pflege erst das Gleichmaß nach Möglichkeit wieder herzustellen. Diese Zeit, die Zeit nach den Injektionen ist es, in der die mikrobiologische Arbeit des Körpers vor sich geht. Den Erfolg dieser Arbeit können wir auch mikroskopisch kontrollieren: 1. durch das Blutbild nach Arneth⁷⁰⁾, d. h. die Feststellung des Verhältnisses der großen mehrkernigen zu den kleinen einkernigen Leukocyten. 2. Durch den „opsonischen Index“ nach Wright⁷¹⁾, der die Aktivität der „Phagocyten“ gegenüber den Tuberkelbacillen erkennen läßt. Diese pflegt schon nach minimalen Tuberkulininjektionen nachweisbar zu steigen. Die Methodik ist kompliziert und zeitraubend. Nachdem die von Wright beobachteten Tatsachen vielfache Bestätigung gefunden haben, ist die erneute Feststellung derselben in jedem Einzelfalle entbehrlich. Jedenfalls haben uns die Wrightschen Beobachtungen gelehrt, daß es nur minimaler Anstöße bedarf, um die celluläre Aktivität des Körpers zu steigern. Dabei müssen wir uns durchaus der Auffassung Neufelds⁷²⁾ anschließen, daß keineswegs die Menge der nachweisbaren „Opsonine“ als direkter Ausdruck für den Grad der erreichten „Immunität“ anzusehen ist. Wir nützen unserem Kranken also keineswegs, wenn wir ihm oft und viel Tuberkulin zuführen! Jede Fiebertemperatur ist ein Notschrei des Körpers, der eine Überbeanspruchung anzeigt. Wohl vermag auch der überbeanspruchte Körper unter Einsatz seines Kräftevorrats Wehrstoffe zu bilden, ja sogar im Übermaß zu produzieren, wie das Tier, von dem wir die überproduzierten „Defensine“ als „Heilserum“ für andere gewinnen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß es bei der Tuberkulinbehandlung eines Menschen nicht unsere Absicht ist, einen Serumlieferanten für andere zu erhalten, sondern nur ihn selbst zur Erzeugung desjenigen Maßes von Wehrstoffen zu nötigen, die er selbst zur Anbahnung seiner Genesung nötig hat. Die neuere Immunitätsforschung hat demnach auch theoretisch eine Stütze geschaffen für die aus der Erfahrung längst geschöpfte Erkenntnis, daß die milde, ohne Fieberreaktionen verlaufende Tuberkulinbehandlung im Vergleich zu der schroffen Reaktionsmethode für den Patienten die bessere ist. Es kommt hinzu, daß diese milde Methode sich bequem ambulatorisch durchführen läßt, bei erwerbsfähigen Leuten ohne Berufsstörung (Injektion am Sonnabend Nachmittag), bei Schulkindern ohne Unterbrechung des Schulbesuchs. Für den praktischen Arzt wird daher die schroffe Behandlungsmethode früherer Zeiten gar nicht mehr in Frage kommen. Die lokale Empfindlichkeit der Stichstelle bietet schon ein hinreichendes Kriterium für den beschäftigten Praktiker, der zu zeitraubenden Blutuntersuchungen in der Regel nicht die Muße findet, um die Dosierung richtig durchzuführen. Tritt ungewollt eine Fieberreaktion ein, so ist das kein Unglück. Man greift dann in der Dosis um mindestens die Hälfte wieder zurück.

Treten, was leider oft der Fall ist, akute Krankheiten während einer Kurettappe dazwischen, so sind die Tuberkulininjektionen sofort zu sistieren und die ganze Aufmerksamkeit auf die Beseitigung der akuten Erkrankung zu richten. Erst wenn diese völlig überwunden

und der Gewichtsverlust einigermaßen ergänzt ist, kann in der Tuberkulinbehandlung fortgefahren werden. Man wird in solchem Falle ein erneutes „Einschießen“ auf die richtige Dosis vornehmen müssen und zu diesem Zwecke weit unter die letzte, vor der Erkrankung verabfolgte Dosis zurückgehen.

Beispiel:

Patient N. N. Körpergewicht 120 Pfund.

Erste Kuretappe:

Dosenfolge in Milligramm: 0,01 — 0,05 — 0,15 — 0,5 — 1 — 2 — 4 — 4 — 6 — Gewicht 123 Pfund.

Influenza-Erkrankung mit mäßigem Fieber für 3 Tage.

Nach 8 Tagen aufgestanden. Gewicht: 114 Pfund,

„ 14 „ ausgegangen, arbeitsfähig. Gewicht 116 Pfund,

„ 21 „ wesentlich erholt. Gewicht 119 Pfund,

Fortsetzung der Kur:

Milligramm 0,5 — 1,5 — 3 — 5 — 5 — 7 — 10 — 10 — 15 — 20 — 25 — 35 — 50 — 60 — 75 — 100 — 150 — Gewicht 130 Pfund.

3. Der Abschluß der Kur.

In der „Strategie“, dem allgemeinen Feldzugsplan gegen die Tuberkulose sind wir Tuberkulintherapeuten ziemlich einig, insofern wohl alle jetzt die „milde“ Kurmethode akzeptiert haben, in der Taktik, d. h. in der Gestaltung der einzelnen Kur, namentlich in der Beantwortung der Frage: „Wann ist eine Tuberkulinkur abgeschlossen?“ stehen sich noch verschiedene Richtungen gegenüber.

Die erste führt ihre Taktik auf keinen geringeren als R. Koch selbst zurück. Sie verfolgt das Ziel, eine Tuberkulinkur möglichst bis zur Heilung ununterbrochen durchzuführen.

Die andere hat sich entschlossen, meinem Beispiele zu folgen, und gliedert die Gesamtkur in einzelne Behandlungs-Etappen. Ich werde es zu motivieren haben, warum ich zu einer Abweichung von der Taktik meines großen Meisters gekommen bin.

a) Die Methode der ununterbrochenen Tuberkulinkur.

Als die ersten Nachrichten über das neue „Kochsche Mittel“ in die Welt gingen, hoffte natürlich alles auf rasche Heilung der Tuberkulose. „Muß man denn da mehrmals geimpft werden?“ fragte mich, mühsam nach Luft ringend, eine schwerkranke Dame, die „auch noch gern geimpft werden wollte“. Daß es mit einer „Impfung“ nicht abgetan war, wurde bald bekannt. „Aber in einigen Wochen“, so hoffte man, würde die Heilung zu erreichen sein. Aus den Wochen wurden Monate, und auch diese reichten bald nicht mehr. Besserungen, zum Teil erstaunliche Besserungen erlebte man aber; was lag da näher, als zunächst

zu versuchen, die Besserung immer mehr zu einer endgültigen Heilung zu gestalten. Und es gab wirklich Fälle, die nach mehrmonatlicher Kurdauer ihren Auswurf verloren, eine glänzende Gewichtszunahme erfahren hatten, wieder dienstfähig geworden waren und sich nun für „geheilt“ hielten. Ich entsinne mich noch eines sehr energischen Oberlehrers mit offener Tuberkulose, der unter — nach jetzigen Begriffen — ziemlich schroffer Behandlung mit Alttuberkulin in wenigen Monaten alle Krankheitserscheinungen verlor, die kreisärztliche Untersuchung glänzend bestand, an einen neuen Ort versetzt wurde und nun von weiterer ärztlicher Beobachtung oder gar Behandlung nichts wissen wollte. Es sollte niemand ahnen, daß er einmal krank gewesen war. Er hielt sich etwa ein halbes Jahr in seinem guten Zustande. Dann kam der Rückfall, den der Patient zunächst nicht beachten wollte. Dann kam die Erkrankung des Kehlkopfs. Dann kam das Fieber, das nicht wieder weichen wollte, und sein Schicksal war besiegelt. Dieses ist nur ein Typ für viele „geheilte“ Fälle der ersten Tuberkulinära!

Am deutlichsten sichtbar war der Verlauf bei den Lupusfällen. Ausgezeichnete, ermutigende Erfolge! Nach kürzerer oder längerer Zeit Rezidiv! Koch suchte die Heilung zu erzwingen durch Verlängerung der Kurdauer, durch immer wirksamere Präparate, durch immer „höhere Immunisierung“ gegen ganz gewaltige Tuberkulindosen. Es gab immer wieder Rückfälle, wenigstens bei den Fällen „offener“ Tuberkulose, dem offenen Lupus und der offenen Lungentuberkulose. Bei den geschlossenen Fällen lag die Sache etwas anders. Von diesen sind nach einer einzigen Kuretappe eine ganze Anzahl rückfallfrei geblieben. Unter den 22 „geheilten“ Fällen, die ich 1899 publiziert und als Anhang zu Serie I meiner Vorträge beigegeben habe, befinden sich nicht weniger als 11 — also genau die Hälfte —, die nur eine Kuretappe durchgemacht haben, darunter sogar eine Dame, die vorübergehend Bacillen ausgeworfen hatte. Es waren alles echte Tuberkulosefälle — der Anamnese, den Krankheitserscheinungen und der Reaktion nach, — von ihnen ist meines Wissens noch keiner gestorben. Mehrere derselben habe ich viel später noch in Berlin wiedergesehen. Eins der kleinen Mädchen ist mittlerweile Frau und Mutter geworden. Waren sie denn nun nach Beendigung der einen relativ kurzen Kuretappe schon „geheilt“ gewesen? Ich glaube diese Frage jetzt mit einem sichern „Nein“ beantworten zu können.

Sie haben aber das Glück gehabt, frei von Unfällen und von schweren Erkrankungen anderer Art zu bleiben und sind dann unter der Nachwirkung des einen Kuranstoßes allmählich ausgeheilt.

Bei Fällen offener Tuberkulose ist dieser Verlauf aber nicht die Regel. Man kann sich stets aufs neue davon überzeugen, wenn man bei fieberlosen Fällen offener Tuberkulose die Kur nach Goetsch in milder Form bis zu 1000 mg durchführt. Sie verlieren ihren Bacillenauswurf nicht einmal!

Nun tritt die Frage an uns heran: Wie lange soll man eine solche Kur durchführen? Denys¹⁷⁾ schlägt vor, die „Immunität“ so

lange wie möglich auf der Höhe zu halten und zu diesem Zwecke die große Schlußdosis alle 14 Tage, später nur alle 4 Wochen zu wiederholen. Jochmann⁷⁴⁾ empfiehlt nach den Erfahrungen des Kochschen Instituts einen Wechsel des Präparats: erst Behandlung mit Alttuberkulin bis zum negativen Ausfall der Cutanreaktion mit diesem Präparat, dann Weiterbehandlung mit Bacillenemulsion, bis eine Cutanreaktion auch mit diesem Präparat nicht mehr zu erzielen ist. Bandelier und Roepke⁷⁵⁾ führen in ihrer Kritik dieses Vorschlags an, daß nach ihren Untersuchungen „die Absättigung der Haut gegenüber der Cutanimpfung mit unverdünnter Bacillenemulsion häufig schon zu einer Zeit eintritt, wo noch Tuberkelbacillen im Auswurf nachweisbar sind“. Sie haben das schon nach Dosen von 0,5–1 mg Bacillenemulsion (auf Trockensubstanz berechnet) beobachtet und halten den Abbruch der Kur zu dieser Zeit noch für verfrüht. Ob sie durch weitere Fortsetzung der Kur wesentlich häufiger ein Verschwinden der Tuberkelbacillen im Auswurf erreichten, geben die Verfasser nicht an; ich muß es schon nach meinen Reminiszenzen aus dem Kochschen Institut für unwahrscheinlich halten. Es gelingt eben in vielen Fällen nicht, die Heilung auch bei noch so langer Fortsetzung der Kur zu erzielen. Und was noch wesentlicher ist, die hohe Unempfindlichkeit gegen Tuberkulinpräparate schützt die Behandelten nicht einmal sicher vor Verschlimmerungen, sobald sich eine interkurrente Krankheit einstellt.

Dazu kommt, daß es nicht viele Patienten gibt, die die Geduld haben, eine über Jahr und Tag ausgedehnte Kur durchzuhalten. Sie „schnappen ab“, auch gegen den Willen des Arztes.

Es sind daher zwei wesentliche Erfahrungen über das Verhalten der Patienten gewesen, die mich von der Verfolgung der Kochschen Taktik abgehen ließen. Die eine liegt in der Natur der chronischen Tuberkulose: sie bedarf viel, sehr viel Zeit zur Heilung, bei offener Tuberkulose etwa 2–4 Jahre. Die andere liegt in der Natur des Menschen, der bei allzulang ausgedehnten Kuren leicht die Geduld verliert. Auch die Kostenfrage spielt bei sehr ausgedehnten Kuren oft eine ganz wesentliche Rolle! Dazu kommt noch eine mehr theoretische Erwägung: die Befürchtung einer chronischen Toxinüberlastung der Patienten. Hier kann mir allerdings entgegengehalten werden, daß viele Patienten eine lange Behandlung mit maximalen Dosen vorzüglich vertragen. Ich habe aber doch Patienten gesehen, bei denen das nicht der Fall war, bei denen nicht nur subjektive Beschwerden an den immer zahlreicher werdenden Stichstellen, sondern auch Störungen des Allgemeinbefindens, Anämie, Gewichtsrückgang eintrat. Und diese Patienten erholten sich nach dem Abbruch der Injektionskur nicht nur von ihren subjektiven Beschwerden, sondern auch ihr Krankenherd besserte sich recht erheblich nach in der kurfreien Zeit. Der Körper arbeitet offenbar mit dem produzierten Vorrat an Wehrstoffen noch längere Zeit weiter.

So machte ich denn zunächst „aus der Not eine Tugend“, indem ich auf die saure Traube der schnellen Heilung vor-

läufig verzichtete, sie ruhig eine Weile nachreifen ließ, um sie dann schließlich in einer zweiten oder dritten Kuretappe als reife Frucht doch pflücken zu können. Das ist, mit einem bekannten Bilde veranschaulicht, der Sinn meiner „**Etappenkur**“. Sie wurde, als die günstigen Ergebnisse sich mehrten, den Patienten von vornherein als System angekündigt, um ihnen die oben geschilderten schlimmen Folgen eines zu frühen Triumphes möglichst zu ersparen.

1896 hatte ich mich von der Möglichkeit, auf diesem Wege Dauerheilungen auch bei offener Tuberkulose planmäßig zu erreichen, überzeugt und konnte meine Erfahrungen Koch bereits vorlegen und 1897 auf dem Internationalen Kongreß in Moskau vortragen (unter lebhaftester Opposition der nicht sehr zahlreichen Zuhörer⁷¹⁾). Die allgemeine Wertschätzung der Tuberkulinkur befand sich damals in ihrem größten Tiefstande.

b) Die Etappenkur.

Meine Etappenkur ist keineswegs ein starres Schema! Wenn auch in der Regel zwei Kuretappen für jedes Jahr, eine Sommer- und eine Winteretappe mit Pausen im Frühjahr und Herbst sich aus äußeren Gründen zu ergeben pflegen, so muß dieser Turnus doch keineswegs schematisch festgehalten werden und ist auch von mir nie schematisch festgehalten worden. Es ist ein kleiner Irrtum, wenn Bandelier und Roepke⁷⁵⁾ in ihrer durchaus sachlichen und rücksichtsvollen Kritik meines „Etappensystems“ von der „Petruschkyschen Maximaldosis von 0,05—1 ccm Alt-Tuberkulin oder 0,01 ccm Neutuberkulin“ sprechen. Ich habe mit diesen Dosen zwar vielfach meine Kuretappen abgeschlossen, aber ich bin auch sehr oft wesentlich darunter geblieben und habe sie zuweilen erheblich überschritten, je nach der Empfindlichkeit oder Unempfindlichkeit des behandelten Patienten individualisierend*). Auch eine „absolute Maximaldosis“, von der die Verfasser — wohl nach Goetsch⁷³⁾ wiederholt sprechen, erkenne ich nicht an. Es gibt Menschen, die noch viel höhere Dosen als 1000 mg Tuberkulin ohne Schaden vertragen. Sogar bei kleinen Kindern haben Schloßmann und Engel⁷⁶⁾ Dosen bis zu 5 g unverdünnten Tuberkulins ohne nachweislichen Schaden anwenden können. Es ist aber nicht meine Auffassung — und das betone ich hier nachdrücklichst —, daß derartige Dosen etwa immer erreicht werden müßten, um Heilung zu erzielen, oder daß es auch nur erstrebenswert sei, in einer Kuretappe bis zu solchen Dosen zu gelangen. Das Individualisieren der Behandlung steht bei mir an erster Stelle als unabwiesbare Forderung für einen möglichst guten Erfolg im Einzelfalle. Es ist eine Sache der „ärztlichen Kunst“.

Auch Bandelier und Roepke sind selbstverständlich keine starren Schematiker. Ich zitiere ihren Satz (S. 143): „Wird die absolute Maximaldosis bei Giftüberempfindlichkeit nicht erreicht, so injiziert man fortgesetzt die individuelle Maximaldosis mit dem Bestreben, sie nach Mög-

*) Vgl. die Krankenbeispiele.

lichkeit zu steigern, was immer noch gelingen kann.“ Also auch hier ist ein Individualisieren vorgeschlagen. Aber auch bei „Giftüberempfindlichkeit“ weicht mein Verfahren etwas von dem von Bandelier-Roepke empfohlenen (ursprünglich Kochschen) ab. Ich wiederhole nicht die „individuelle Maximaldosis“ mit dem Bestreben, sie immer noch zu steigern, sondern ich schließe entweder die Kuretappe ab, wenn eine weitere Steigerung schwer gelingt und lasse die stark angespannten „Defensinproduzenten“ erst etwas „verschnaufen“ (um ein leicht verständliches Bild zu gebrauchen), oder aber ich gebe ihnen einen „Repetitionskursus“, d. h. ich greife um das Zehnfache, bei Störungen der Körpertemperatur um das Hundertfache in der Dosis zurück und beginne dann von neuem, mit der Dosis zu steigen. Jeder Arzt, der diesen Versuch macht, wird erstaunt sein über die rasch erkennbare günstige Wirkung! Etwas Ähnliches taten bereits früher v. Behring bei Pferden, die gegen Diphtherietoxin überempfindlich geworden waren, sowie Kartulis und Schieß-Bey⁷⁷⁾ bei Tuberkulinpatienten, indem sie nach Erreichung der von ihnen gewählten Maximaldosis systematisch die Dosen wieder verkleinerten, um später aufs neue anzusteigen.

Das System der Etappenkur verlangt also — das hebe ich ausdrücklich hervor — keinerlei Beschränkung des Arztes in bezug auf Dauer und Schlußdosis der ersten Kuretappe oder der folgenden Kuretappen. Es verlangt nur das Aufgeben des aussichtslosen Versuchs einer Heilung in einem Guß. Daß es wünschenswert ist, den Kranken schon während der ersten Kuretappe möglichst weit in seiner Besserung zu fördern, darin befinde ich mich in voller Übereinstimmung mit Bandelier und Roepke.

Das System der Etappenkur verlangt aber eine Informierung des Patienten (bei Kindern der Eltern, bei ängstlichen Kranken der Angehörigen) darüber, daß eine endgültige Heilung zwar möglich, aber in einer einzigen Kur in der Regel nicht zu erreichen ist. Der Patient muß auf eine längere Dauer der Gesamtkur gefaßt sein, aber auch wissen, daß längere Behandlungspausen gemacht werden. Der Patient wird im Anfang der Kur für diese Information leichter zugänglich sein als gegen Ende der ersten Kuretappe, wenn er entweder, frei von Beschwerden, sich schon gesund wähnt, oder aber, skeptisch geworden, an der Grenze der Geduld angelangt ist.

Wird die Kur in einer Anstalt begonnen, so muß der Kranke wissen, daß er nach seiner Entlassung noch nicht ohne weiteres als „gesund“ zu betrachten ist, auch wenn er sich frei von Beschwerden fühlt, daß er weiterer ärztlicher Beobachtung und eventuell Behandlung bedarf.

Die planmäßige Ergänzung der Heilstättenkur durch nachfolgende ambulatorische Behandlung in Etappen ist zuerst von Weicker und Verfasser⁷⁸⁾ 1901 vorgeschlagen worden und hat dann großen Anklang gefunden und viel Segen gestiftet. Auch Roepke und Bandelier sind eifrige Vorkämpfer dieser Verbindung der beiden wichtigsten Heilmethoden der Tuberkulose geworden.

Es wird sich nun in der Regel ganz von selbst ergeben, daß der nachbehandelnde Arzt in der Heimat die Heilstättenentlassenen erst einige Zeit nach ihrer Entlassung aus der Heilstätte in die Hand bekommt. Es wird selten möglich sein, daß er die in der Heilstätte begonnene Behandlungsetappe mit der gleichen Dosis des gleichen Präparates fortsetzt, mit der der Heilstättenarzt aufgehört hat. Es wird sich in der Regel ganz von selbst ergeben, daß der Arzt in der Heimat nach einer kürzeren oder längeren Pause eine zweite Behandlungsetappe einleitet.

Was nun die Bemessung der Behandlungspause anlangt, so gibt es auch hierfür kein starres Schema. Der beste Zeitpunkt für den Beginn einer neuen Behandlungsetappe ist meines Erachtens der, wenn die Nachbesserung, die der ersten Kuretappe zu folgen pflegt, nicht weiter fortschreitet und die Empfindlichkeit des Patienten gegen Tuberkulin wieder zunimmt, was durch eine diagnostische Nachprüfung konstatiert werden kann. Es ergibt sich dabei nach meinen Erfahrungen eine je nach Lage des Falles etwas verschiedene Kurpause von etwa 2 bis 4 Monaten. Ich verkenne nicht, daß manche Patienten ohne Schaden auch gegen den Willen des Arztes längere Pausen eintreten lassen, ich habe aber doch erlebt, daß schon im 4. Monat nach Beendigung der ersten Kuretappe der bereits verschwundene Auswurf wiederkehrte und eine besonders langwierige Weiterbehandlung sich anschloß.

Zur Durchführung der zweiten Kuretappe kann zweckmäßig ein anderes Präparat verwendet werden. Ist die erste mit A. F. durchgeführt, so kann die zweite mit B. E. durchgeführt werden.

Für die Bezeichnung der Dosierung der Bacillenemulsion wurden nach Kochs Vorgang die Milligramme der Trockensubstanz gewählt, die in der Dosis enthalten waren. Da die Trockensubstanz in der 500fachen bis 1000fachen Menge Glycerin aufgeschwemmt war und weiter starke Verdünnungen hergestellt werden mußten, um nicht gleich große Reaktionen zu erhalten, so wurden die Dosen B. E. meist auf Tausendstel Milligramm ($0,001 \text{ mg} = 1 \text{ } \gamma$) berechnet. Es ist aber weniger umständlich und einfacher, wenn auch bei diesem Präparat die Dosen auf Milligramme der von den Höchster Werken ausgegebenen und staatlich geprüften Originalaufschwemmung bezogen werden. Dann ergibt sich kein Unterschied in der Herstellung und Bezeichnung der Dosen gegenüber dem Alttuberkulin und dem Tuberkulin A. F. Nur ist zu berücksichtigen, daß bei dem uneingedampften Präparat A. F. erst 10 mg einem Milligramm Alttuberkulin entsprechen, in der Reaktionswirkung aber noch schwächer sind, während das Präparat B. E. in seiner Reaktionswirkung kräftiger ist. Die „Stichreaktion“ tritt schon bei relativ kleinen Dosen auf, und die Dosenfolge läßt sich auch bei diesem Präparat ganz gut nach dem Auftreten der Stichreaktion bemessen. Einige Temperaturreaktionen können immerhin in der zweiten Kuretappe schon in den Kauf genommen werden, wenn man nicht — dem Vorgange Sahlis⁷⁹⁾ folgend — sich andauernd mit geringen Dosen begnügen will.

Für den Anfang der zweiten Kuretappe empfiehlt es sich jedenfalls, auf ganz kleine Dosen — z. B. 0,01 mg der Originalflüssigkeit — zurückzugreifen und dann in Sprüngen zu steigen, bis sich Stichreaktion zeigt, also ganz analog dem bei Etappe I bereits geschilderten Vorgehen zu verfahren.

Erweisen sich mehr als zwei Kuretappen als erforderlich, so ist zu unterscheiden zwischen denjenigen Fällen, die bereits frei von Krankheitserscheinungen sind und nur noch ihre letzten Drüsenherde überwinden sollen, um ganz als geheilt zu gelten, und solchen Fällen, die durch interkurrente Krankheiten zurückgebracht oder durch ungünstige Lebensverhältnisse seelisch und körperlich beeinträchtigt und darum in der Besserung nicht recht vorwärts gekommen sind. Bei Fällen wie die letztgenannten folge ich ganz dem Gedankengange Sahlis, die Tuberkulinbehandlung nur als ganz mildes Stimulans der Wehrkräfte und als Ergänzung der allgemeinen Therapie zu betrachten, also jede Überbeanspruchung des Kranken durch Reaktionen streng zu vermeiden. In solchen Fällen verwende ich neuerdings gern die Tuberkulininjektion (Spengler), d. h. ich schalte statt der Injektionsetappe eine ganze Inunktionsetappe ein. Ich habe hierbei vielfach einen erfreulichen Aufschwung des Kräftezustandes beobachten können.

Bei den erstgenannten Fällen, denen es gut geht, kann man einige Temperaturreaktionen riskieren. Die Beobachtung lehrt, daß die tuberkulösen Krankheitsherde der Lunge bei der Tuberkulinbehandlung sich wesentlich anders verhalten als beim Verlauf einer chronischen Lungentuberkulose ohne spezifische Behandlung. Ohne die spezifische Behandlung — bei Anwendung rein hygienisch-diätetischer Behandlung oder gar keiner Behandlung — tritt zunächst bei den ältesten Herden Rückbildung und Verkalkung, Schrumpfung und Vernalbung ein, während die Randzone der jüngeren Herde stets eine Neigung zum Fortschreiten des Krankheitsprozesses bekundet. Bei der spezifischen Behandlung sind es zuerst die jüngeren (nicht die ganz frischen) Herde, die Heilungstendenz zeigen und eventuell sogar erstaunlich schnell sich der klinischen Nachweisbarkeit entziehen. Die älteren Herde dagegen beginnen nun erst die Geduldsprobe des Therapeuten zu werden. Sie stoßen, wenn sie bereits lange Zeit bestehen, die gebildeten Kalkkonkremente stückchenweise ab (in solchen ausgehusteten Kalkkonkrementen sind Tuberkelbacillen in der Regel noch mikroskopisch und durch den Tierversuch nachweisbar); es tritt zeitweilig blutiger Auswurf ein, wenn nicht direkte Hämoptoe, die Kavernensymptome werden deutlicher und das Sputum enthält mit nicht endenwollender Hartnäckigkeit jene dicken grünen Eitermassen, die von der Abstoßung der Kavernenwandungen herrühren. „Wo kommt das nur alles her?“ fragt oft erstaunt ein solcher Kranker, „die Lunge muß doch wohl bald alle sein?“ Handelt es sich auch im wesentlichen nur um Eitermassen, die so reichlich sich entleeren, so geht doch eine Einschmelzung von nekrotischem Lungengewebe allerdings damit Hand in Hand. Das tuberkulös infiltrierte Lungengewebe gleicht, wie ich früher schon einmal hervorgehoben

habe⁸⁰⁾, einem morschen Mauerwerk, das durch die spezifische Behandlung radikal zerstört und abgestoßen wird, während es bei nicht spezifischer Behandlung, namentlich bei älteren Leuten, im Körper verbleibt und einer fortschreitenden Kalkinkrustation anheimfällt. Dieser Unterschied ist wohl zu beachten und wird bei der Abwägung der Indikation und Kontraindikation für spezifische Behandlung noch ganz besonders zu berücksichtigen sein.

Hat der behandelte Kranke noch keine älteren Krankheitsherde gehabt, dann sind die Heilungschancen besonders günstig. Die jüngsten Krankheitsherde, also die Metastasen der ursprünglichen Drüsenerkrankung, heilen zuerst ab, die ältesten Drüsenherde bleiben noch bestehen. Ihrer Beseitigung gelten dann die letzten Kuretappen.

Geht man bei diesen letzten Etappen allzu schroff vor und begünstigt häufige und starke Temperaturreaktionen, so werden die nekrotischen Centra der Drüsen die Tendenz zur Einschmelzung und zum Aufbruch zeigen, ein Vorgang, der bei dem zentralen Sitz dieser Organe keineswegs besonders erfreulich für den Kranken ist. Bestenfalls erfolgt ein Durchbruch ins Bronchialsystem, weniger günstigen Falles ein solcher in den Pleuraraum, schlimmsten Falles ein Durchbruch in die Blutbahn. Man wird also gut tun, auch in diesem Stadium die Kur nicht allzu sehr zu forcieren! Die Drüsenherde neigen zur Heilung beim spezifisch behandelten Patienten, aber sie brauchen Zeit und Ruhe dazu.

VI. Kriterien der Heilung.

So leicht es ist, das Vorhandensein einer tuberkulösen Erkrankung frühzeitig festzustellen, so außerordentlich schwer ist es, das Erlöschen des letzten Krankheitsherdes zu konstatieren. Nicht ganz mit Unrecht sagen die Pathologen, daß die Heilung der Tuberkulose eigentlich nur durch die Sektion festgestellt werden kann. Leider aber hat dann diese Feststellung für den „Geheilten“ selbst keinen Wert mehr. Der junge Mann, der auf Anstellung wartet, das junge Mädchen, das heiraten will, sie streben keineswegs nach dem Sektionstisch, sondern sie wollen Gewißheit haben, daß noch ein recht recht langes Leben vor ihnen liegt. Wie verschafft man ihnen diese Gewißheit? Wann kann man den behandelten Tuberkulösen für „geheilt“ erklären?

Ein sicheres klinisches oder experimentelles Kriterium für die Heilung der Tuberkulose gibt es leider nicht. Man kann immer nur feststellen, ob noch Krankheitszeichen vorhanden sind. Das Fehlen von nachweisbaren Krankheitszeichen ist noch kein Beweis der Heilung. Andererseits können auch Narben, wirkliche, endgültige Narben tuberkulöser Herde noch Krankheitszeichen vortäuschen; nicht nur bei der physikalischen Untersuchung, sondern auch z. B. im Röntgenbilde. Die klinische Untersuchung und die Röntgenuntersuchung ist also niemals allein ausreichend, um festzustellen, ob eine Heilung erreicht ist oder nicht. Aber auch die Tuberkulinprüfung gibt für die Frage der Heilung keine so einwandfreie Antwort, wie für die Frühdiagnose. Die Unempfindlichkeit gegen höhere

Dosen Alttuberkulin braucht kein Zeichen der Heilung zu sein. Sie ist eine ganz gewöhnliche Erscheinung bei spezifisch Behandelten, die nach Goetsch oder nach Bandelier-Roepke zuletzt mit sehr großen Dosen injiziert wurden. Diese Unempfindlichkeit kann monatelang vorhalten, ohne daß Heilung vorliegt. Ähnlich ist es mit der Cutanreaktion. Auch sie verschwindet bei der Erreichung hoher Tuberkulindosen, ohne daß Heilung erfolgt ist, allerdings nicht auf lange Zeit.

Im Zeitpunkt des Abschlusses einer Kuretappe kann man ein bestimmtes Urteil daher nie abgeben. Es bleibt nichts übrig als abzuwarten, ob die Reaktionsfähigkeit wiederkommt, und bei Nichtgeheilten kommt sie nach kürzerer oder längerer Beobachtungszeit wieder; aber dann kann man wieder nur feststellen, daß Heilung noch nicht erfolgt ist. Nach milde durchgeführten Tuberkulinkuren ist der Verlust der Reaktionsfähigkeit schon ein viel wertvolleres Kriterium (vgl. Krankenbeispiel Nr. 1).

Ein weiteres Kriterium ist das Verhalten der Rekonvaleszenten gegenüber akuten Erkrankungen und das der Frauen im Wochenbett. Diese Ereignisse pflegen bei nicht geheilten Tuberkulösen fast immer Rückschläge zu bewirken. Werden diese Ereignisse ohne Rückfall gut überstanden, so wächst die Wahrscheinlichkeit einer Heilung.

Die einzige Grundlage für eine Beurteilung der Heilungsfrage ist also die längere Beobachtung des Rekonvaleszenten, die Beobachtung über Jahre hinaus. Ich pflege die Nachuntersuchung zunächst vierteljährlich, später halbjährlich vorzunehmen und mit einer Cutanprobe zu verbinden.

Solange die Cutanprobe deutlich positiv ausfällt, ist volle Heilung noch nicht erreicht. Es sitzt ein, wenn auch noch so kleiner aktiver, wenn auch regressiver Herd im Körper, meist in den inneren Drüsen. Ob ich in solchen Fällen eine weitere Kuretappe einleite, mache ich nicht von dem Ausfall der Probe allein abhängig. Sind keinerlei sonstige Krankheitserscheinungen und volle Erwerbsfähigkeit vorhanden, so warte ich oft ab. Und oft zeigt dann die Cutanprobe im nächsten, im übernächsten Jahr einen deutlichen Rückgang in der Intensität und erlischt schließlich vollständig. Ich kenne erst wenige Rekonvaleszenten, bei denen sie dauernd erloschen ist. Sie kann auch nach vorübergehendem Rückgang wieder intensiver auftreten. Dann schalte ich eine neue Behandlungsetappe ein.

Aus der großen Schwierigkeit, eine endgültige Heilung sicher festzustellen, ergibt sich also die Konsequenz, eine Kontrolle des Dauererfolgs über Jahre hinaus fortzusetzen und demnach den Kurplan von vornherein hierauf einzurichten.

VII. Kurplan und Kontrolle des Dauererfolgs.

Seit etwa 12 Jahren versuche ich folgenden, bereits 1904 in einer Publikation festgelegten⁸¹⁾, jetzt durch die neueren Methoden ergänzten Kurplan einzuhalten, um die Erreichung eines Dauererfolgs möglichst zu sichern.

1. Bei klinischem Tuberkuloseverdacht zunächst Untersuchung des etwa vorhandenen Auswurfs, genaue Untersuchung des Drüsensystems, eventuell unter Mithilfe des Röntgenbildes, Vorprüfung mit Tuberkulin (Cutanprobe).

2. Bei positivem Ausfall der Cutanprobe und sonstigen geringen Krankheitszeichen: Anämie, Appetitmangel, Drüsenschwellungen, trockenem Husten oder bei Lokalerkrankungen geringen Grades an Augen, Ohren, Knochen, Gelenken, Niere, Bauchfell usw.: Einleitung einer milden Tuberkulinkur (Inunktion oder Injektion; bei kleinen Kindern zuweilen Klysmata).

3. Bei erheblicheren Krankheitszeichen, namentlich Lungentuberkulose mit Beeinträchtigung des Kräftezustandes zunächst Überweisung in eine geeignete Heilanstalt: Sanatorium, Kinderheilanstalt, Heilstätte.

4. Die aus der Heilanstalt gekräftigt und fieberlos Zurückgekehrten werden möglichst ohne weiteren Aufschub der Tuberkulinbehandlung unterworfen, damit nicht der günstige Kräftezustand erst wieder verloren geht. Ist die Tuberkulinkur bereits in der Heilanstalt begonnen worden, so kann sie entweder ohne Verzug ambulatorisch fortgesetzt werden (unter Repetition der letzten 3—4 Dosen) oder nach Einschaltung einer mäßigen Etappenpause durch Einleitung einer weiteren Kuretappe ergänzt werden. Bei erwerbsfähigen Erwachsenen wird dies in der Regel ohne Berufsstörung möglich sein, bei Schulkindern ohne Aufgabe des Schulbesuchs.

5. Nach Beendigung einer Behandlungsetappe wird monatlich eine Nachuntersuchung der Rekonvaleszenten angestellt, nach 2 oder 3 Monaten die Cutanprüfung wiederholt.

6. Sind noch nicht alle Krankheitszeichen erloschen, so wird eine neue Etappe der Tuberkulinbehandlung eingeleitet, bei Rückschlägen nach akuten Krankheiten, Unglücksfällen usw. eventuell auch eine neue Anstaltskur eingeschaltet. Anstaltsbehandlung und ambulatoische Behandlung müssen — in wissenschaftlicher Fühlung miteinander — sich sachkundig gegenseitig zu ergänzen suchen! Das gleiche gilt von dem Zusammenwirken mit den anderen Einrichtungen moderner Tuberkulosefürsorge.

7. Patienten, die keinerlei Krankheitserscheinungen mehr aufweisen, auf Alttuberkulin in Sprungdosen von 1—100 mg nicht mehr reagieren oder abnehmende Cutanreaktion zeigen, bedürfen nur noch zweimal im Jahre einer Nachuntersuchung. Sie können für das Berufsleben und für die Eheschließung als „geheilt“ gelten. Die weitere Beobachtung wird diese Auffassung in der Regel bestätigen *).

*) Die 22 Fälle, die ich 1899 in der ersten Liste meiner „geheilten Fälle“ zusammenstellte⁸⁰⁾, sind auch jetzt, nach weiteren 13 Jahren, geheilt geblieben. Nr. 1 und 2 — früher offene Tuberkulose — sind noch in aktiver Stellung, Nr. 2 hat kürzlich als Vater von 6 Kindern — 5 nach seiner Heilung geboren — seinen 60. Geburtstag gefeiert. Beide sind nur ambulatorisch mit Tuberkulin behandelt worden.

VIII. Indikationen und Kontraindikationen für die spezifische Behandlung.

Ich habe diesen Abschnitt, der eigentlich vor der Methodik stehen müßte, an das Ende gesetzt, um die in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen Erfahrungen verwerten zu können und Wiederholungen der erörterten Dinge möglichst zu vermeiden.

Aus dem im vorigen Abschnitt Gesagten ergibt sich ohne weiteres, daß man Lungenphthisiker in vorgeschrittenem Stadium nicht der spezifischen Behandlung unterziehen soll. Man würde bei ihnen Einschmelzungs- und Abstoßungsprozesse einleiten, deren Ende nicht abzusehen ist. Fälle, bei denen man nicht erwarten kann, daß der Körper die metastatischen Krankheitsherde noch restlos auszustoßen vermag, eignen sich nicht für eine systematische Anwendung der spezifischen Kur. Damit ist nicht gesagt, daß man nicht versuchen könnte, ihnen durch Inunktion einiger geringer Tuberkulindosen in die Haut oder durch einige Injektionen in Sahlischer Dosierung einen zeitweiligen Anstoß zu vorübergehender Besserung zuteil werden zu lassen. Selbst bei Fiebernden kann man solche Versuche machen; das gebe ich ohne weiteres zu. Klinik und Krankenhaus und ein sorgsamer Hausarzt werden auch in solchen Fällen noch ihre Behandlungsversuche mit spezifischen Mitteln — mit I. K., mit Serum (in kleinen Dosen!*), mit homöopathischen Dosen Tuberkulin machen können „solaminis causa“ oder auch mit wirklichen zeitweiligen Erfolgen. Man darf sich aber nicht verhehlen, daß in solchen Fällen die aufgewandte Mühe in keinem Verhältnis zu dem zu erreichenden Erfolge steht und daß der Arzt immer noch den Vorwurf riskiert, „geschadet“ zu haben.

Selbst von den Fällen offener Lungentuberkulose in weniger stark vorgeschrittenem Stadium gehen nach meinen Erfahrungen noch ca. 60 Proz. trotz aller Behandlungsversuche zugrunde, meist an den Folgen interkurrenter akuter Erkrankungen. Dennoch ist es m. E. ganz falsch, wenn Heilstätten oder Landesversicherungsanstalten jeden Fall von Tuberkulose mit eben nachweisbarem Bacillenauswurf von dem Heilverfahren von vornherein ausschließen. Um der 40 Proz. willen, die noch zu retten sind, die ihren Auswurf in der ersten Kuretappe verlieren und damit aufhören, Bacillenstreuer zu sein, ist der Heilungsversuch noch des „Schweißes der Edeln wert“. Gerade sie sind die besten Prüfsteine für den Wert neuer Präparate oder Behandlungsverfahren. Ich habe z. B. einige derartige Fälle lediglich unter ambulatorischer Inunktionskur ihren Tuberkelbacillenauswurf verlieren sehen. Solange immer noch trotz aller „Fürsorge“ neue Fälle offener Tuberkulose entstehen, darf man diesen den Weg zur Heilung nicht versperren. Aufgabe der Fürsorge ist es nur, den Beginn des Bacillenauswurfs so rasch als möglich feststellen zu lassen

*) Es ist nicht zu vergessen, daß wir rein antitoxische Tuberkulosesera nicht besitzen.

und die Kranken dann sofort geeigneter Behandlung zuzuführen, ehe kostbare Zeit versäumt worden ist. Hat ein Tuberkulöser bereits länger als 6 Monate nachweislich Bacillenauswurf gehabt, ohne spezifisch behandelt worden zu sein, dann haben sich die Heilungsaussichten allerdings schon sehr erheblich vermindert! Man kann zweifeln, ob dann noch öffentliche Mittel für den Heilungsversuch aufzuwenden sind; eine absolute Kontraindikation gegen den Versuch einer systematischen Tuberkulinkur besteht so lange noch nicht, als der Fall fieberlos und bei nicht allzu ungünstigem Kräftezustand ist. Selbst in Krankenheimen für vorgeschrittene Fälle wird immerhin die spezifische Behandlung im Verein mit der Anstaltspflege noch hier und da Erfolge erzielen können. Die wissenschaftliche Ausbeutung von Mißerfolgen der spezifischen Behandlung bei so schweren Fällen wird gegenwärtig kaum noch zu fürchten sein. Man muß von vornherein wissen, daß der Mißerfolg hier die Regel, der Erfolg die Ausnahme ist.

Von den tuberkulösen Knochenerkrankungen bildet nur Wirbelcaries strenge Kontraindikation gegen Tuberkulinbehandlung, da diese Einschmelzung und Calluslösung bewirkt und so den Zusammenbruch begünstigt. Geschlossene tuberkulöse Gelenkerkrankungen bilden keine Kontraindikation, auch wenn schon fixierende Verbände ankylosierend gewirkt haben. Das funktionelle Ergebnis milder Tuberkulinbehandlung ist in solchen Fällen oft erstaunlich!

Gravidität bildet keine Kontraindikation⁸²⁾ gegen Tuberkulinanwendung. Abort. artefic. ist nur indiziert, wenn ständige Gewichtsabnahme oder sonst bedrohliche Symptome beobachtet werden.

Die Hauptindikation für die Anwendung der spezifischen Kur ist in denjenigen Fällen gegeben, wo der klinische Verdacht auf Tuberkulose durch die spezifische Diagnostik bestätigt wird. Mag es sich nun um beginnende Lungentuberkulose handeln oder um beginnende Metastasen anderer Lokalisation oder auch um die primäre Drüsentuberkulose der Kinder. In allen Fällen hat die spezifische Behandlung — im Verein mit den hygienisch-diätetischen Behandlungsmethoden — die große Aufgabe, den Ausbruch einer offenen Tuberkulose durch rechtzeitige Heilung zu verhüten. Daß es sich hier nicht nur um eine ärztliche, sondern um eine volkshygienische Aufgabe handelt, leuchtet ohne weiteres ein. Denn gelingt es, die Neuentstehung ansteckender Tuberkuloseformen mehr und mehr zu verhüten, so versiegen damit allmählich die Quellen der erschreckenden Ausbreitung der Tuberkulose, die wir trotz aller Fürsorge auch heute noch feststellen müssen.

Diese volkshygienische Aufgabe wird wesentlich erleichtert durch die Verfolgung des Infektionsweges in den einzelnen Familien. Bereits Koch hatte dem Ambulatorium seines Instituts die wichtige Aufgabe zugeteilt, die Angehörigen der Kranken mit offener Tuberkulose zu untersuchen und, wenn möglich, mit Tuberkulin diagnostisch zu prüfen. Das Püttersche Fürsorgesystem hat diese Aufgabe in dankenswerter

Weise übernommen und sucht sie in allergrößtem Maßstabe durchzuführen. Es bleibt dann nur die Aufgabe, die bereits infiziert Befundenen der Heilbehandlung zuzuführen, ehe offene Tuberkulose aufbricht! Diese Aufgabe habe ich als „Sanierung der Familien“ bezeichnet.

Aber nicht nur in der Familie sind die Infektionsquellen der Tuberkulose zu suchen, sondern leider auch auf der Straße, wo immer noch viel Auswurf Tuberkulöser achtlos entleert und von Passanten mit den Schuhen zertreten oder mit zu langen Straßenkleidern der Frauen aufgewischt wird. So kommt der Tuberkulosekeim in Familien hinein, die bisher unberührt von der Krankheit waren, so kommt er in die Schulen hinein mit den schmutzigen Stiefeln der Kinder. Während des schulpflichtigen Alters nimmt die Zahl der positiv reagierenden Kinder nach übereinstimmenden Untersuchungen durchweg zu. Selbst der Prozentsatz der Tuberkulose Todesfälle hat im Schulalter nicht die Abnahme der sonstigen Tuberkulose Todesfälle mitgemacht⁸²⁾. Es wird daher auch eine Aufgabe aller Hausärzte und aller Schulärzte sein, auf tuberkuloseverdächtige Mitglieder gesunder Familien zu achten und die rechtzeitige Anstellung der entscheidenden Probe bei Tuberkuloseverdacht zu veranlassen^{*)}.

Auch Kinderkrankenhäuser und Kinderheilstätten werden das Ihrige dazu beitragen können, frühe Tuberkuloseformen rechtzeitig festzustellen und zu beseitigen, ehe ansteckende Formen daraus entstehen. Bei allen fieberlosen Fällen dieser Art wird die Indikation für eine milde Tuberkulinkur vorliegen, bei sehr entkräfteten Kindern nach gelungener Kräftigung. Das Lebensalter bildet keine Grenze der Indikation! Ich erinnere daran, daß Engel⁷⁶⁾ bereits Kinder des ersten Lebensjahres erfolgreich mit Tuberkulin behandelt hat.

So steht denn der spezifischen Therapie im Verein mit der spezifischen Diagnostik ein weites Wirkungsfeld offen! Mögen an der Bearbeitung desselben sich alle diejenigen Kollegen beteiligen, die ohne Vorurteil und ohne persönliche Abneigung an dieses Arbeitsgebiet herantreten!

IX. Krankengeschichtliche Beispiele.

Beispiel I. „Skrofulose“ des Kindesalters.

Inga V., 11 Jahre alt. Seit mehreren Jahren wegen „Skrofulose“ behandelt. An Mittelohrentzündung beiderseits erkrankt gewesen und operativ behandelt.

Befund 28. III. 1904. Anämisches Kind von gutem Kräftezustande. Hörfähigkeit auf beiden Ohren stark herabgesetzt. Unter beiden Kieferwinkeln mäßig geschwollene Lymphknoten fühlbar. Rückenwirbel Nr. 6—8 auf Druck deutlich empfindlich und etwas zurückstehend („Spinalgie“). Sonst keine Krankheitserscheinungen.

Körperlänge 137 cm, Gewicht 34,5 kg in Kleidern, Brustumfang 63,5—68,5 cm, Hüftumfang 69 cm.

*) Vgl. den Schluß des diagnostischen Teiles.

Tuberkulinprüfung.

		Temperatur	
		Mittag	Abend
22. IV. 1904.	Injectio vacua	—	—
23. IV.		36,9	37,1
26. IV.	T. (alt) 0,5 mg	36,9	36,5
27. IV.	Stichreaktion	37,2	36,6
29. IV.	Injectio vacua	36,5	36,8
30. IV.	Stich unempfindlich	37,1	36,6
3. V.	T. (alt) 1 mg	36,8	36,5
4. V.	Starke Stichreaktion	37,8	38,6
5. V.		37,5	37,3
6. V.		36,8	37,1

Vergleichende Empfindlichkeitsprüfung mit B. E. und T. O.

17. V.	B. E. 0,1 γ (Trockensubstanz)	—	37,1
18. V.		37,2	36,9
24. V.	B. E. 0,5 γ	37,0	37,2
25. V.	Leichte Stichreaktion	37,1	37,3
31. V.	T. O. 1 mg	36,8	36,9
1. VI.		37,1	36,9
2. VI.	Vaccination	Temperatur normal	
3. VI.		—	—
14. VI.	T. O. 2 mg	—	36,8
15. VI.	Leichte Stichreaktion	36,9	37,2
17. VI.	T. O. 2,5 mg	37,0	36,7
18. VI.	Stichreaktion	37,1	36,9

Kuretappe I (unvollständig).

		Temperatur	
		Mittag	Abend
		(Schulbesuch nicht unterbrochen!)	
7. VII.	B. E. 0,5 γ	36,6	36,9
8. VII.		36,5	36,5
14. VII.	B. E. 1,5 γ	36,5	36,5
15. VII.	Starke Stichreaktion	37,3	37,2
18. VII.	B. E. 1,5 γ	36,9	36,6
19. VII.	Leichte Stichreaktion	36,8	36,6
26. VII.	B. E. 2 γ	—	36,5
27. VII.	Leichte Stichreaktion	36,7	36,9
30. VII.	B. E. 4 γ	36,7	36,9
31. VII.	Starke Stichreaktion. Temperatur nicht gemessen.		
8. VIII.	B. E. 4 γ	36,8	36,9
9. VIII.	Mäßige Stichreaktion	37,1	37,0

Einschaltung von 2 Injektionen: D. B. 1:100,02 und 1:100,1 wegen Diphtherieansteckungsgefahr in der Schule.

15.—19. VIII.	Magenverstimmung mit vorübergehender Temperatursteigerung bis 38,0.		
24. VIII.	Temperatur und Befinden wieder normal.		
25. VIII.	P. T. O. 1 mg	37,0	36,9
26. VIII.	Keine Stichreaktion	37,0	36,8
1. IX.	P. T. O. 2,5 mg	37,3	37,1
2. IX.	Keine Stichreaktion	27,3	37,1
5. IX.	P. T. O. 5 mg	—	36,9

Mäßige Stichreaktion. Gewicht 35,28 kg, Brustumfang 64,5—69,5 cm, Hüftumfang 72,5 cm.

Die erste Kuretappe wird aus äußeren Gründen abgebrochen. Befund noch wenig verändert.

26. XI. Wesentliche Nachbesserung. Drüsen am Halse kleiner und weicher. Gesichtsfarbe weniger anämisch. Gewicht um $5\frac{1}{2}$ Pfd. vermehrt. Gewicht 38 kg, Brustumfang 65—70 cm, Hüftumfang 73 cm, Größe 143 cm.

Kuretappe II.

1. Nachprüfung mit Tuberkulin.

		Temperatur	
		Mittag	Abend
10. XII. 1904.	T. 0,1 mg	37,0	36,8
11. XII.	Starke Stichreaktion . . .	37,0	37,9
		37,7	37,3

(Steigerung der Empfindlichkeit gegen den Anfang der Kur!)

2. Die Kur wird mit B. E. fortgesetzt in der Dosenfolge: 0,25 — 1 — 2 — 5 — 10 — 20 — 30 — 40 — 60 — 80 — 100 γ (bei normaler Temperatur und mäßigen Stichreaktionen). Ende der Kuretappe März 1905.

Kuretappe III.

1. Nachprüfung mit Tuberkulin (Juni 1905). Ergibt bei der Dosenfolge 0,1 — 0,2 — 1 mg T. starke Reaktion auf die letzte Dosis — bis $39,8^{\circ}$.

2. Die Kur wird mit B. E. fortgesetzt in der Dosenfolge: 0,5 — 2 — 5 — 7,5 — 15 — 25 — 30 — 40 — 50 γ (bei normaler Temperatur, geringer Stichreaktion). Ende der Kuretappe 1. IX. 1905.

Befund: Drüsen kaum noch fühlbar. Anämie etwas gebessert. Menses seit Sommer 1905; Spinalgie noch deutlich nachweisbar. Brustumfang 71—76 cm, Hüftumfang 77 cm, Körperlänge 148 cm, Gewicht 41,5 kg.

Kuretappe IV.

1. Nachprüfung mit Tuberkulin (Februar 1906) mit 0,1 — 0,5 — 0,75 mg T. ergibt Reaktion bis 37,7 auf 0,75 mg und deutliche Stichreaktion.

2. P. T. O.-Behandlung in der Dosenfolge: 0,5 — 1 — 1,5 — 2,5 — 3,5 mg, dann B. E.-Behandlung: 5 — 10 — 15 — 20 — 25 γ . Ende 9. IV. 1906.

Körperlänge 152 cm, Gewicht 45 kg, Brustumfang 75—77 cm, Hüftumfang 81 cm.

Nachprüfung mit Tuberkulin (Juli 1906) in der Dosenfolge: 0,25 — 1 — 2,25 — 10 mg.

Keine Spur von Temperaturreaktion. Stichstellen kaum empfindlich. Gewicht 44 kg.

Keine weitere Kuretappe.

Nachuntersuchung Dezember 1906: Drüsen nicht mehr fühlbar. Spinalgie nicht mehr deutlich. Anämie wesentlich gebessert. Keine subjektiven Krankheitserscheinungen außer der unveränderten Schwerhörigkeit.

Körperlänge 153 cm, Gewicht 48 kg (Gewichtszunahme 13,5 kg in $2\frac{3}{4}$ Jahren). Seitdem wiederholt gesehen als kräftig entwickeltes, gesundes junges Mädchen.

Beispiel II. (Offene Tuberkulose, leichter Fall.)

Frau S., 35 Jahre alt. Eltern angeblich nicht lungenkrank gewesen. Von vier Brüdern starben drei an Lungenschwindsucht (!), der letzte im Januar 1900. Patientin seit $10\frac{1}{2}$ Jahren verheiratet, war viel mit den Brüdern zusammen und hat auch den letzten gepflegt. Sie hat 2 Kinder klein verloren, 3 mal abortiert. Letzte Entbindung Dezember 1899, Knabe lebt. Im Januar 1900 „Influenza“. Dann fortlaufend Husten und Auswurf. Ein Kollege, der als Kassenarzt im August 1900 T. B. feststellt, überweist die Patientin zur spezifischen Behandlung.

Befund 14. VIII. 1900: Kräftige Frau. Über beiden Lungenspitzen Dämpfung bis Clavicula und Spin. scap. Doppelseitiger Spitzenkatarrh, sehr deutlich, links etwas mehr als rechts. Im Auswurf T. B. Gaffky 4. Temperatur 3 Tage febril; auf Bettlage normal. Gewicht 65 kg.

Kuretappe I. (21. VIII. bis 12. XI. 1900.)

Temperatur nicht über 37,0.

T. O. (eigene Darstellung, Seifen- und Phenolzusatz). Filtrat.

Dosenfolge: 0,5 — 1 — 2,5 — 5 — 10 (Reaktion bis 37,5) — 10 — 20 — 35 — 50 (Reaktion) — 50 — 80 — 100 — 200 (Reaktion bis 37,5) — 250 (Reaktion bis 37,6) — 300 (Reaktion bis 37,5) — 350 — 375 —

Alt-Tuberkulin (zum Vergleich): 7,5 — 15 mg.

Stichreaktion: 37,1 auf 15 mg.

20. XII. 1900 Nachbesserung! Husten und Auswurf fast verschwunden; auch Morgenauswurf selten (nicht eingeliefert).

Spitzenkatarrh noch nachweisbar, aber gering. Gewicht 66 kg.

22. I. 1901. Wenig verändert. Gewicht 67,5 kg.

25. II. 1901. Schnupfen. Katarrh l. o. vermehrt. Rückenschmerzen.

2. V. 1901. Längere Zeit fortgeblieben. Husten hat sich etwas vermehrt, Auswurf enthält T. B.

Kuretappe II. (6. VI. bis 2. IX. 1901.)

Dosenfolge: Alttuberkulin 1 — 2 — 5 — 10 mg.

T. O. (leicht alkalisch) — 20 — 50 — 100 (Reaktion bis 57,6) — 50 — 100 (keine Reaktion) — 100 — 150 — 200 — 200 — 300 (Reaktion bis 38,0). Seit Ende Juni keine T. B.

Wegen akuten Katarrhs Kuretappe abgebrochen.

15. XI. 1901. Spitzenkatarrh l. o., r. o. nicht mehr. Auswurf angeblich sehr selten.

Dezember 1901 wieder akuter Katarrh. Auswurf.

7. I. 1902. Katarrh und Auswurf ziemlich fort.

Kuretappe III (7. I. bis 10. III. 1902.)

T. O. (alkalisch) 5 — 25 — 60 — 150 mg ohne Reaktion. Im Auswurf (einmal eitrig) T. B. Gaffky 5.

B. E. 5 — 10 — 20 — 30 (Reaktion bis 37,8) — 35 (Reaktion 37,2) — 45 — 60 — 75 — 100 γ. Auswurf verschwunden, Katarrh nicht mehr nachweisbar.

Nachprüfung mit Alttuberkulin (Juli 1902).

T. 1 — 5 — 15 mg ohne Reaktion. Kein Auswurf.

Nachuntersuchung (16. XII. 1910)

mit dem 11jährigen Sohn.

Bei der Mutter: Schallverkürzung über beiden Lungenspitzen. Keine katarrhalischen Erscheinungen. Keine subjektiven Beschwerden. Kein Auswurf. Kräftezustand sehr gut. Gewicht 72½ kg.

Sohn: Großer Knabe ohne nachweisbare Krankheitserscheinungen. Gewicht 27 kg.

Cutanprobe bei beiden positiv (Drüsenreaktion). Inunktion mit Tuberkulin.

Beispiel III.

(Offene Lungentuberkulose; Behandlungsversuch trotz späteren Stadiums.)

Bruno R., Lehrer. 29 Jahr alt. Bereits 1896 eine Lungenblutung. Von der Schule beurlaubt August 1896—April 1897. Vom Arzte mit Kreosotal behandelt. April 1897—Juli 1900 Dienst als Lehrer getan; morgens stets Aus-

wurf! August—Dezember 1900 in Görbersdorf. Gewichtszunahme von 60 $\frac{1}{2}$ bis 67 kg. Nach Rückkehr noch Auswurf, der T. B. enthält!

Befund (erste Konsultation) 19. XII. 1900. Mittlerer Kräftezustand. Aussehen anämisch, l. O. Dämpfung bis II. R. und Mitte des Scapula, r. o. Spitzendämpfung bis Clav. und Spin. scep., r. h. Mitte hauchendes Inspirium. Rasselgeräusche kleinblasig, nicht sehr reichlich. Auswurf: eitrig-schleimig. T. B. Gaffky 6.

In den Weihnachtsferien: Landaufenthalt. Weitere Gewichtszunahme ermutigt zum Versuch mit Tuberkulin. Patient, genau informiert, erklärte sich mit dem „Experiment“ einverstanden.

15. I. 1901. Befund unverändert. Gewicht 74 kg.

Kuretappe I (15. I.—1. IV. 1901).

Mit T. O. eigener Darstellung (geringer Seifen- und Phenolzusatz zur Vollkultur. 8 Tage Einwirkung im Brutschrank bei 37°, dann Filtration).

Dosenfolge: 0,1 — 0,25 — 0,5 — 1 — 0,25 — 0,25 — 5 — 7,5 — 10 — 10 — 15 — 25 — 50 — 50 — 100 — 100 — 200 mg.

Mäßige Stichreaktionen; kein Fieber.

Auswurf anfangs vermehrt, dann wieder geringer. T. B. Gaffky 5—6(!). Gewicht 75 kg. Rasselgeräusche noch deutlich; namentlich auch r. h. Abschluß 1. April.

Kuretappe II (25. V.—6. IX.).

T. O. eigener Darstellung (geringer Alkali- und Phenolzusatz zur Vollkultur, 8 Tage im Brutschrank bei 37°, Filtration).

Dosenfolge: 1,5 — 5 (leichte Reaktion) — 7 — 10 — 20 — 25 — 35 — 40 — 50 — 75 — 100 — 150 — 200 — 250 — 350 — 500 (Reaktion) — 300 (Reaktion) — 200 (leichte Reaktion) — 250 (Reaktion) — 250 — 250 (normal).

Gewicht etwas zurückgegangen (66 $\frac{1}{2}$ kg ohne Kleider). Rasseln gering. Seit Juli keine T. B. im Auswurf!

19. X. 1901. Nachbesserung in der Etappenpause: Auswurf verschwunden! Befund: Dämpfung wie früher, abgeschwächtes Atmen, keine Rasselgeräusche. Gewicht 67 kg netto (ohne Kleider). 76 kg in Winterkleidung (Mantel statt Rock).

9. XI. 1901. Steigerung des Wohlbefindens. Spur Auswurf (glasig-schleimig), ohne T. B. Gewicht 76 kg in Winterkleidung.

Kuretappe III (7. XII. 1901—15. III. 1902).

Dosenfolge:

T. O. (leicht alkalisch), 1 — 10 — 10 — 25 — 50 — 100 — 200 mg.

B. E. 5 — 10 — 20 — 30 — 40 — 50 — 100 — 100 γ.

T. O. (zur Kontrolle der Empfindlichkeit) 100 mg ohne Temperatur-Reaktion. Gewicht 79 kg in Kleidern. Kein Auswurf. Dämpfung aufhellend. Kein Rasseln.

24. V. 1902. Status idem. Kein Auswurf. Wohlergehen.

Erste Tuberkulinprüfung (Juli 1902) mit Alt-Tuberkulin.

Dosenfolge: 1 — 3,5 — 10 — 20 mg. Auf 20 mg Temperatur bis 37,4°.

Kleine Kuretappe IV (Juli—August).

T. O. 10 — 50 — 100 — 200 mg ohne Reaktion. Gewicht 76 kg in Sommerkleidung.

Zweite Tuberkulinprüfung (Nov. 1902).

T. 5—10—20 ohne Reaktion. Gewicht 77 kg. Kein Auswurf, kein Rasseln.

Nachuntersuchungen.

31. I. 1903. Aussehen blühend! Dämpfung wesentlich aufgehellt (Atemübungen). R. h. o. rauhes Inspirium, kein Rasseln. Kein Auswurf. Gewicht 77 kg.
13. VII. 1903. Status idem. Patient nimmt kalte Seebäder.

Weitere Nachuntersuchungen 2mal jährlich. Weitere Gewichtszunahme. Leichte akute Katarrhe werden ohne Rückfall der Tuberkulose überstanden. Frau und Sohn des Patienten reagieren und werden spezifisch behandelt.

19. VI. 1911. Keine deutlichen Schalldifferenzen. R. h. o. leises Rauschen beim Inspirium (vikariierendes Emphysem?). Subjektiv frei von Beschwerden und dauernd dienstfähig gewesen. Kein Husten, kein Auswurf.

Herr R. nimmt Sonnen- und Seebäder und ist stark gebräunt. Gewicht 88 kg!

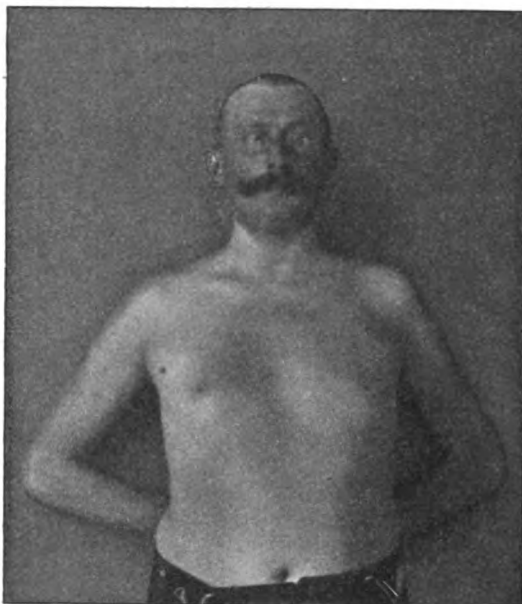


Abb. 5. Patient nach Beendigung der Tuberkulinbehandlung.

Beispiel IV. (Peritonitis tuberculosa.)

Emma W., 4 Jahre alt. Vater leidet an offener Tuberkulose. Das Kind ist abgemagert mit Ausnahme des immer mehr hervortretenden Unterleibes. Appetitlosigkeit. Bereits vor 2 Jahren hat das Kind im Krankenhause deswegen gelegen. Im letzten Winter trat zeitweise Durchfall auf. Zwei Geschwister von 5 und 3 Jahren angeblich ohne erhebliche Krankheitserscheinungen.

Befund 26. I. 1909: Sehr mageres Kind, Unterleib stark aufgetrieben. Haut fühlt sich heiß an. Sogleich dem Krankenhause überwiesen, da für eine ambulatorische Kur ungeeignet.

26. IV. 1909: Befund wenig verändert. Abdomen extrem aufgetrieben, Arme und Beine stark abgemagert. Haut nicht ausgesprochen heiß. Sehr ängstlich und unruhig. Versuch mit Inunktion. Prognosis ad malam vergens!

Inunktion eines stark mitigierten Tuberkulinpräparates eigener Herstellung; zweimal wöchentlich einen Tropfen auf Bauch- und Rückenhaut abwechselnd.

9. VI. 1910. Lange weggeblieben. Inzwischen keine weitere Verschlechterung. Kind noch sehr mager. Leib noch sehr hervortretend.

Maße: Halsumfang 19 cm
 Arme $9\frac{1}{2}$ bzw. $9\frac{3}{4}$ cm
 Brust 51—52 cm (sehr schlechte Atmung!)
 Bauch in Nabelhöhe 51—52
 Hüftumfang $43\frac{1}{2}$ cm
 Oberschenkel
 (Höhe d. Glutälfalte) $21\frac{1}{2}$ cm rechts
 do. 22 cm links
 Körperlänge 94 cm
 Gewicht in Kleidern $12\frac{1}{2}$ kg

Versuch der Tuberkulininjektion wieder aufgenommen!

27. IX. 1910. Leib etwas zurückgegangen, aber auch sonst noch abgemagert.
 Kind hustet.

Maße: Halsumfang 18 cm
 Arme $8\frac{3}{4}$ cm
 Brust $50\frac{1}{2}$ —52 cm
 Bauch 46—48(!) cm
 Hüftumfang 42 cm
 Beine 17 cm rechts
 „ $18\frac{1}{2}$ cm links
 Gewicht in Kleidern $11\frac{1}{4}$ kg

Tuberkulininjektion fortgesetzt.

3. III. 1911. Kind etwas kräftiger. Leib noch stark hervortretend.

Maße: Halsumfang $19\frac{1}{2}$ cm
 Arme 11 cm
 Brust 52—54 cm (Atmung noch schlecht)
 Bauch $50\frac{1}{2}$ — $52\frac{1}{2}$ cm
 Hüftumfang 47(!) (5 cm mehr!)
 Beine 23 cm links
 „ 22 cm rechts
 Länge 96 cm
 Gewicht 14 kg

Lebertran! Milch!

3. IV. 1911. Appetit noch schlecht. Wieder Durchfall. Gewicht $13\frac{1}{2}$ kg.
 Injektion fortgesetzt.

27. V. 1911. Immer noch Durchfallneigung. Leib wieder stärker aufgetrieben.

Maße: Halsumfang $19\frac{3}{4}$ cm
 Arme $10\frac{1}{2}$ cm
 Brust 53—55 cm
 Bauch 54—56 cm
 Hüftumfang 47 cm
 Beine 23 cm l., 22 cm r.
 Größe 97 cm
 Gewicht $14\frac{1}{4}$ kg

1 Klysma B. E. 0,3 g. Injektion fortgesetzt.

Kräutertee aus: Fol. Salviae

Herb. Galeopsid.

Fol. Menth. pip.

26. VI. 1911. Ein wenig kräftiger. Durchfall seltener. Gewicht $14\frac{3}{4}$ kg.
 Liebes Neutralsuppe in Milchmehlsuppe.

1 Klysma Endotin B. 0,1 g. Injektion fortgesetzt.

28. X. 1911. Wesentlich kräftiger, etwas proportionierter.

Größe 101 cm

Gewicht $16\frac{1}{4}$ kg.

Maße nicht notiert, da das Kind friert.

Inunktion fortgesetzt.

11. III. 1912. Durchfall nicht mehr vorhanden, Kind munterer und kräftiger.

Maße: Halsumfang	21 $\frac{1}{4}$ cm
Arme	13 $\frac{1}{4}$ cm
Brust	54—57 cm (Atmung etwas besser!)
Bauch	53—57 cm
Hüftumfang	52 $\frac{1}{2}$ cm (10 $\frac{1}{2}$ cm Zunahme seit IX. 1910)
Beine	26 $\frac{1}{2}$ cm
Größe	103 cm
Gewicht	17 $\frac{1}{2}$ kg

Prognose besser!

Inunktion fortgesetzt.

Weitere Beispiele enthält der Grundriß der spez. Diagnostik und Therapie. Leipzig 1912⁸³).

XV. Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax.

Von
Carlo Forlanini-Pavia.

Inhaltsübersicht.

	Seite
Literatur	622
Einleitung. Historischer Überblick	627
I. Der Wirkungsmechanismus des Pneumothorax	631
Der Wirkungsmechanismus des Pneumothorax nach meiner Auffassung	633
Der Wirkungsmechanismus des Pneumothorax nach der Ansicht anderer Autoren	636
II. Die Indikationen und Kontraindikationen für den Pneumothorax	640
a) Klinisch-anatomischer Charakter der Phthisis	640
b) Der Zustand der Pleura	641
c) Die Koexistenz anderer Krankheiten	642
d) Die Beiderseitigkeit der Schwindsucht	645
e) Das Stadium der Phthisis	648
III. Herstellung des Pneumothorax	651
1. Material und Instrumente	652
2. Operation	655
A. Operativer Akt bei der ersten Einführung	656
a) Vorbereitung	656
b) Operativer Akt	660
c) Weitere Methoden und Apparate zur ersten Stickstoffeinführung	671
B. Operative Technik nachdem der Pneumothorax hergestellt ist	674
C. Zufälle bei der Operation	676
a) Gasembolie des Gehirns	676
b) Subcutanes und tiefes (subpleurales) Emphysem	676
c) Pleurale Eklampsie	679
IV. Die Ausführung der Kur	683
A. Wie der Pneumothorax auf das nötige Volumen gebracht wird	684
B. Wie man erkennt, daß der Pneumothorax das Immobilisierungsvolumen erreicht hat (Symptomatologie des künstlichen Pneumothorax)	696
C. Erhaltung des Immobilisierungsvolumens des Pneumothorax	707
D. Unmittelbare Resultate der Behandlung	712
E. Zwischenfälle und Komplikationen im Laufe der Behandlung	715
a) Die Pleuritis mit Erguß	716
b) Die Perforation der komprimierten Lunge	726
c) Der Höhenzwischenfall	729
F. Schluß der Behandlung	730
a) Zeitpunkt der Beendigung der Kur	730
b) Die pulmonalen und pleuralen Symptome der Wiederausdehnung der Lunge	733

	Seite
V. Spätresultate der Behandlung	736
Anatomische Ergebnisse	736
Klinische Angaben	743
Klinische Form der Heilung	745
Schlußfolgerungen	748
Theoretische Schlußfolgerungen	750
Praktische Schlußfolgerungen	751
Erklärung zu Tafel I—IX	752

Literatur.

1. Adams, The surgical treatment of pulmonary cavities. *Lancet*. April 1887.
2. Arcelin et Balvay, Présentation d'un nouvel instrument pour la production du Pneumothorax artificiel. *Lyon méd.* 1910. Nr. 50.
3. Baer, L., und H. Kraus, Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. *Wiener klin. Wochenschr.* 1910. Nr. 15.
4. Balvay, Dix-sept cas de tuberculose pulmonaire traités par le Pneumothorax artificiel (remarques techniques). *Lyon méd.* 1910. Nr. 51.
5. — et Arcelin, Tuberculose pulmonaire. Son traitement par la mise au repos du poumon au moyen de l'injection d'azote dans la cavité pleurale. *Ebenda.* 1909. Nr. 42.
6. Brauer, L., Der therapeutische Pneumothorax. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. Nr. 7.
7. — Die Behandlung der einseitigen Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. *Ebenda.* 1906. Nr. 17.
8. — Indications du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. 21ème Congrès français de Chirurgie. Paris 1908. *Presse méd.* 1908. Nr. 85.
9. — Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. *Therap. d. Gegenw.* 1908. Nr. 6.
10. — Beobachtungen bei Pneumothorax. *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.* 25. Kongr. Wien 1908. S. 454—467.
11. — Die therapeutische Bedeutung des künstlichen Pneumothorax. 37. Kongr. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1908. *Klin.-therap. Wochenschr.* 1908. Nr. 29.
12. — Osservazioni sul Pneumotorace. Riassunto con Note originali del Prof. C. Forlanini. *Gazz. med. ital.* 1908. Nr. 45.
13. — Respirationskrankheiten usw. *Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung.* München 1910. Heft 2.
14. — und L. Spengler, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. II. Die Technik des künstlichen Pneumothorax (einschließlich der Todesfälle durch Punktion und Luftembolie). *Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose.* 14.
15. — — Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. III. Klinische Betrachtungen bei künstlichem Pneumothorax. *Ebenda.* 19.
16. v. Brauns, H., Zur Behandlung der Lungenschwindsucht mittels künstlichem Pneumothorax. *Zeitschr. f. Tuberkulose.* 15.
17. Bresciani, T., Zur Behandlung der Lungenphthise mittels künstlichem Pneumothorax. *Wiener klin. Rundschau.* 1909. Nr. 42—44.
18. Bruns, Ausschaltung einzelner Lungenlappen zu therapeutischen Zwecken. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. Nr. 18.
19. Burckhardt, O., Eine Lunge von einem Patienten, der mit künstlichem Pneumothorax behandelt worden war. *Med. Gesellsch. Basel*, 16. Febr. 1911.
20. Carpi, U., L'indice opsonico nella cura della tisi polmonare col Pneumotorace artificiale. *Gazz. med. ital.* 1909. Nr. 23.
21. — La ventilazione polmonare nei sani sottoposti a riduzione sperimentale dell' area respiratoria. *Gazz. med. ital.* 1910. Nr. 6.

22. Carpi, U., L'area di iperfonesi paravertebrale opposta nel Pneumotorace artificiale e spontaneo. *Ebenda*. 1911. Nr. 45—46.
23. — La trasmissione dei rantoli e del rumore respiratorio nei casi di Pneumotorace artificiale. *Ebenda*. 1911. Nr. 47—48.
24. Carson, J., The elasticity of the Lungs. *Transact. of the Roy. Soc. of London*. 1820.
25. — *Essays physiological and practical*. Liverpool 1822.
26. Cayley, Haemoptysis treated bei artificial Pneumothorax. *Lancet*. 16. Mai 1885.
27. Chapuis, R., Contribution à l'étude du Pneumothorax artificiel suivant la méthode Forlanini. *Diss. de l'Univers. Genf* 1910.
28. Cohn, L., Die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlichem Pneumothorax. *Klin.-therap. Wochenschr.* 1911. Nr. 32.
29. Colebrook, Notes on four cases of phthisis in which artificial Pneumothorax was induced. *Lancet*. 181. Nr. 4585.
30. Cordier, V., Des accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. *Maloine éditeur. Lyon-Paris* 1910.
31. Courmont, J., Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le Pneumothorax artificiel. *Lyon méd.* 1910. Nr. 50.
32. — Nouvel instrument pour pratiquer le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Ebenda*. 1911. Nr. 11.
33. — P., Presentazione di un caso di guarigione con riespansione e ripresa della funzione del polmone. *Ebenda*. 1910. Nr. 51.
34. Da Gradi, A., Über den Verlauf der Kehlkopftuberkulose bei der mit künstlichem Pneumothorax behandelten Lungenschwindsucht. *Deutsche med. Wochenschr.* 1910. Nr. 22. — *Gazz. med. ital.* 1910. Nr. 29.
35. Daus, S., Historisches und Kritisches über künstlichem Pneumothorax bei Lungenschwindsucht. *Therap. d. Gegenw.* Mai 1909. — *Riassunto con note originali del Prof. C. Forlanini. Gazz. med. ital.* 1909. Nr. 38.
36. Deneke, Künstlicher Pneumothorax. *Ärztli. Verein in Hamburg*. 20. Dezember 1910. *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. Nr. 17.
37. Dessirier, D., Pneumothorax et tuberculose pulmonaire. *Lyon, Impr. Legendre*. 1908.
38. — Pneumothorax artificiel thérapeutique. *Gaz. des hôpit.* 1909. Nr. 12.
39. Drasche, Über die operative Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax. *Wiener klin. Wochenschr.* 1899. Nr. 45—46.
40. Dumarest, J., Du Pneumothorax chirurgical dans le traitement de la phthisie pulmonaire. *Bull. méd.* 1909. Nr. 11.
41. — Les applications, les risques et les complications secondaires du Pneumothorax artificiel. *Vol. Prof. Teissier, Lyon, A. Rey*. 1909.
42. — Traitement des phthisiques par le Pneumothorax artificiel. *Lyon méd.* 1910. Nr. 51.
43. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini. *Lyon méd.* 1910. Nr. 51.
44. Eppenstein, Sul Pneumotorace con azoto. *Soc. med. di Breslavia* 21. Jan. 1910.
45. Faggioli, Sul Pneumotorace terapeutico. *Riforma med.* 1911. Nr. 31.
46. Ferrario, R., Di un caso di tisi polmonare trattato col Pneumotorace artificiale. *Gazz. osped. e clin.* 1910. Nr. 84.
47. Fontana, E., Contributo alla cura della tisi polmonare col Pneumotorace artificiale. *Gazz. med. ital.* 1908. Nr. 39.
48. Forlanini, C., A contribuzione della terapia chirurgica della tisi. Ablazione del polmone? Pneumotorace artificiale? *Gazz. osped.* 1882.
49. — Primi tentativi di Pneumotorace artificiale nella tisi polmonare. *Gazz. med. di Torino*. 1894. Nr. 20—21.
50. — Primo caso di tisi polmonare avanzata curato felicemente col Pneumotorace artificiale. *Ebenda*. 1895. Nr. 44.

51. Forlanini, C., Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.
52. — Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise. Münchner med. Wochenschr. 1894. Nr. 15.
53. — Cura della tisi polmonare col Pneumotorace prodotto artificialmente (Due conferenze alla Associazione sanitaria Milanese. Juni 1907). Gazz. med. ital. 1907 v. 1908.
54. — Die Indikationen und die Technik des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht. Therap. d. Gegenw. November-Dezember 1908.
55. — In tema di Pneumotorace artificiale. Pleuropneumolisi totale. Gazz. med. ital. 1909. Nr. 48.
56. — Lo stato attuale della terapia pneumotoracica nella tisi polmonare. Riforma med. 1910. Nr. 20.
57. — Über eine Prioritätsfrage bezüglich des künstlichen Pneumothorax bei der Behandlung der Lungenschwindsucht und über den Mechanismus seiner Wirkung. Therap. d. Gegenwart. Mai—Juni 1910. Gazz. med. ital. 1910. Nr. 33.
58. — Seit sechs Jahren bestehender, durch künstlichen Pneumothorax behandelter Lungenabsceß. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 3. Gazz. med. ital. 1910. Nr. 10.
59. — Über den künstlichen, nachträglich doppelseitigen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 3. Gazz. med. ital. 1911. Nr. 5, 6, 7, 8, 9.
60. — Über die respiratorische Funktion der durch künstlichen Pneumothorax geheilten, nach der Behandlung wieder ausgedehnten Lunge. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 6. Gazz. med. ital. 1911. Nr. 12.
61. — Il Pneumotorace artificiale guarisce la tisi? Ed in qual modo? Riforma med. 1911. Nr. 1.
62. — Apparate und Operationstechnik für den künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 51 u. 52. Gazz. med. ital. 1912. Nr. 5, 6, 7, 8, 9.
63. — Il Pneumotorace artificiale negli ospedali di Lione (Rivista). Gazz. med. ital. 1911. Nr. 17, 18, 19, 20.
64. Fourgous, Le Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Indications, accidents, techniques opératoires. Paris 1910. Steinheil édit.
65. Frank, O., Ein neuer Stickstoffapparat zur Behandlung der Lungentuberkulose und anderer nicht tuberkulöser Erkrankungen der Lungen. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 26.
66. — und N. v. Jagie, Über Pneumothoraxtherapie bei Bronchiektasien. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 21.
67. Gauthier, M., et A. Pic, Pneumothorax amenant la regression des lésions tuberculeuses avancées. Lyon méd. 1908. Nr. 39.
68. Graetz, Fr., Der Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 10.
69. Guyot-Bourg, G., Sulla vascolarizzazione delle cottenne pleuriche e rapporto di essa col circolo dell' arteria polmonare. Clin. med. ital. 1906.
70. Harraß, Mobilisierung oder Immobilisierung der Lunge wegen Tuberkulose? Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 21. 1910.
71. Heisler, A., und E. Tomor, Neues zur Behandlung der tuberkulösen Hämoptoe. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 17.
72. Holmboe, W., Behandling af lungentuberkulose ved hjælp af kunstig Pneumothorax. Tidskr. f. d. norske Lægefor. 1908. S. 805.
73. — Note on a case of artificial Pneumothorax. Lancet. 179. Nr. 4537.
74. Holmgren, L., Beitrag zur Kompressionsbehandlung der Lungentuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 36.
75. — Zur Pneumothoraxtherapie. Intrapleurale Injektionen physiologischer Kochsalzlösung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 21. 1911.

76. Hymans v. d. Bergh, de Josseling de Jong, H. Schut. De Behandeling van lungtuberculose door middel van den kunstmatigen Pneumothorax volgens Forlanini. Geneeskund. blades. **16.** Heft 2 u. 3.
77. Jessen, J., Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Medizin. **11.** Heft 7.
78. Karowski, A., Untersuchungen über experimentellen Pneumothorax. Arch. f. d. ges. Physiol. **184.** S. 31.
79. Kelly, J. A., L'hémostase des plaies pulmonaires par le pneumothorax opératoire. Semaine méd. 1910. Nr. 12.
80. Kistler, E., Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **19.** Heft 3.
81. Klemperer, J., Über die Behandlung der Lungentuberculose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 51.
82. Konzelmann, R., Über den Einfluß pleuritischer Exsudate auf den Verlauf der Lungentuberculose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **10.** Heft 4.
83. Kuß, M., Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Presse méd. 1910. Nr. 50.
84. — La technique et les résultats immédiats du Pneumothorax artificiel dans les formes avancées unilatérales de tuberculose pulmonaire. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. Paris, 22. Juli 1910.
85. Lemke, Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen injections. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1899.
86. Lenormant, Ch., et H. Lew, Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Rev. de la Tuberculose. **6.** 2^e Série.
87. Leuret, Pneumothorax artificiel et tuberculose pulmonaire. Bordeaux Soc. méd. et chir. 1910. Presse méd. 1911. Nr. 4.
88. Lexer, K., Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **8.**
89. Lillingston, The treatment of phthisis and haemoptysis by artificial pneumothorax. Lancet. **159.** Nr. 4585.
90. Lyonnet et Iroin, Methode de Forlanini et tuberculose pulmonaire. Congr. français de méd. Paris 1911.
91. Maffi, E., Sul Pneumotorace Forlanini. Il Morgagni. 1910. Nr. 24.
92. Mjoen, Kunstig Pneumothorax ved lungtuberculose. Tidskr. f. d. norsk. Laeger. Dez. 1908.
93. Morat, J. P., A propos du Pneumothorax artificiel. Lyon méd. 1911. Nr. 9.
94. Molhuijsen, J. A., De Behandeling der Longtuberculose door middel van kunstmatigen Pneumothorax. Inaug.-Diss. Leiden 1911.
95. Morelli, E., La percussione ascoltata nel Pneumotorace artificiale. Gazz. med. ital. 1910. Nr. 1.
96. — Il triangolo paravertebrale di Grocco in relazione al Pneumotorace e all'idropneumotorace. Ebenda. 1910. Nr. 46.
97. — Il fenomeno del soldo nel Pneumotorace artificiale e spontaneo. Ebenda. 1911. Nr. 27.
98. — Terapia del pneumotorace spontaneo. Ebenda. 1911. Nr. 29.
99. Mosheim, Die Heilungsaussichten der Lungentuberculose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **3.** Heft 5.
100. Muralt, L., Zur Kenntnis der symmetrisch fortgeleiteten Rasselergeräusche. Ebenda. **16.** Heft 2.
101. — Die Anwendung des Manometers in der Therapie des künstlichen Pneumothorax. Ver. süddeutsch. Lungenheilanstaltsärzte, München 1910.
102. — Die Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberculose mit künstlichem Pneumothorax. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 19.
103. Murphy, Surgery of the Lung. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1898.
104. Nienhaus, Die Behandlung einseitiger, schwerer Lungentuberculose mit künstlichem Pneumothorax. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1910. Nr. 11.

105. Nitsch, G., Die schwachen Stellen des Mediastinums und ihre klinische Bedeutung bei pleuritischen Exsudat und Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **18**, Heft 1.
106. Orlandi e Antonini, Guarigione clinica col Pneumotorace artificiale in due casi di tubercolosi polmonare. Gazz. med. ital. 1908, Nr. 42.
107. Pallasse, U., Rôle protecteur de l'épanchement pleural au cours de la granulie. Soc. méd. des hôpit. Lyon 1909. Presse méd. 1909, Nr. 18.
108. Pfeiffer, Über den therapeutischen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Mitteil. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. 1910, Nr. 6.
109. Pipper, Künstlicher Pneumothorax und opsonischer Index. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **8**, Heft 4.
110. Pisani, A., Sull'eclampsia pleurica in rapporto cogli interventi sul torace. Lo specialista moderno. 1910, Nr. 11.
111. — I perfezionamenti nella tecnica del Pneumotorace artificiale. Ebenda. 1911, Nr. 8.
112. Riva-Rocci, S., Contributo agli studi sulla natura del processo tisiogeno dei polmoni. Il Morgagni, Napoli. Jan. 1890.
113. — Per l'uso terapeutico del Pneumotorace artificiale. Gazz. med. ital. 1903, Nr. 27.
114. — e G. Cavallero, La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzione di area polmonare respirante. Giorn. intern. di Science med. Napoli 1890.
115. Rubel, A. N., Zur Kenntnis der Wirkung funktioneller Ruhe der Lunge auf die Ausbreitung und den Verlauf der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **18**, Heft 1.
116. Ruediger, Zur Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Ebenda. **18**, Heft 1.
117. Rothschild, M., The treatment of hemoptysis in pulmonary tuberculosis. Journ. of Amer. Med. Assoc. **57**, Nr. 18.
118. Samson, J. W., Die neuere Chirurgie der Lungentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1908, Nr. 47.
119. — Die neuere Chirurgie der Lungentuberkulose. Ebenda. 1910, Nr. 30.
120. — Kurze Demonstration eines künstlichen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Berliner med. Gesellsch. 15. Febr. 1911. Ebenda. 1911, Nr. 9.
121. Saugmann, Chr., Om Behandlingen af Lungentuberkulose med kunstig Pneumothoraxdannelse. Kopenhagen 1907. — Riassunto con note originali del Prof. Forlanini. Gazz. med. ital. 1908, Nr. 31.
122. — Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung. Zeitschr. f. Tuberkulose. **14**, Heft 2.
123. — Pneumothoraxbehandling of almindelig Praxis. Saertryk af Ugeskrift for Læger. 1910, Nr. 10.
124. — Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung. Beihefte z. Med. Klinik. 1911, Nr. 4.
125. — und B. Hansen, Klinische Erfahrungen über die Behandlung der Lungentuberkulose mittels künstlicher Pneumothoraxbildung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **15**, Heft 3.
126. Schell, A new use of Murphy's method of immobilising the Lung. New York Med. Journ. Okt. 1898.
127. Schmidt, A., Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 13.
128. — Erfahrungen mit dem therapeutischen Pneumo- und Hydrothorax bei einseitiger Lungentuberkulose usw. Münchner med. Wochenschr. 1907, Nr. 49. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **9**, Heft 3.
129. Schmorl, A., Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1902, Nr. 33—34.
130. Schreiber, Artifiziieller Pneumothorax. Ver. f. wiss. Heilk., Königsberg i. Pr. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 14.
131. Sokolowski, Diagnose und Therapie der beginnenden Lungentuberkulose. Wiener klin. Wochenschr. 1909, Nr. 42—43.

132. Späth, Über die Beziehungen der Lungenkompression zur Tuberkulose. Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesver. 1888. Nr. 11.
133. Spengler, L., Der Ablauf der Lungentuberkulose unter dem Einflusse des künstlichen Pneumothorax. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1909. Nr. 23. — Riassunto con note originali del Prof. C. Forlanini. Gazz. med. ital. 1910. Nr. 27.
134. — Dauererfolge bei Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mittels künstlichem Pneumothorax. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 9.
135. Steinbach, I., Über die Heilwirkung des natürlich entstandenen Pneumothorax auf den Verlauf der gleichseitigen Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 9. Heft 2.
136. Suzuo-Shingu, Beiträge zur Physiologie des künstlichen Pneumothorax und seiner Wirkung auf die Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 11. Heft 1.
137. Thévenet et Balvay, Deux malades traités pour tuberculose pulmonaire par la methode Forlanini. Lyon méd. 1910. Nr. 50.
138. Tidey, S., De la compression du poumon dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Congr. intern. de la Tuberculose. Paris 1905.
139. Thue, Kr., Behandling af lungentuberkulose og kunstig Pneumothorax. Norsk. Magas. for laegevidensk. 1908. Nr. 12.
140. Tiegel, Über operative Lungenstauung und deren Einfluß auf die Tuberkulose. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 19.
141. Tobiesen, Fr., Untersuchungen über Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 19. Heft 3.
142. Toussaint, E., Sur la marche de la tuberculisation pulmonaire. Influence du Pneumothorax. Thèse de Paris. 1880.
143. Tuffier et Martin, Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Monographies cliniques. Paris 1910, Masson.
144. Vercesi, C., La presenza di allumina negli espettorati ecc., ecc. Gazz. med. ital. 1911. Nr. 28.
145. Vere Pearson, S., W. Snowden and Cl. Lillingston, A case of artificial Pneumothorax, produced in treating chronic pulmonary tuberculosis. Lancet. 159. Nr. 4585.
146. Warnecke, Beitrag zur pathologischen Anatomie des künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 25. Heft 2.
147. Wellmann, Über künstlichen Pneumothorax. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 34.
148. — Klinische Erfahrungen in der Behandlung mittels künstlichem Pneumothorax. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 18. Heft 1.
149. Westenhoeffer, Zur Frage der Disposition bei der Lungentuberkulose. Therap. d. Gegenw. 1906. Nr. 12.
150. Wüertzen et Kjer-Petersen, Traitement de la tuberculose pulmonaire par le Pneumothorax artificiel. Rev. intern. de la Tuberculose. 16. Nr. 5.

Einleitung.

Historischer Überblick.

Ich machte 1882 in einer Reihe von Aufsätzen, die in der *Gazzetta degli Ospedali* erschienen⁴⁸⁾, den Vorschlag, die Lungenschwindsucht durch künstliche Erzeugung eines Pneumothorax an der Seite der Lungenerkrankung zu behandeln*). Mein Vorschlag war damals

*) Man hat behauptet, diese Methode sei bereits in der ersten Hälfte des vorigen (Daus³⁵⁾ Jahrhunderts von dem schottischen Arzte Carson empfohlen worden. Diese Behauptung ist aber nicht richtig, wie ich im nächsten Kapitel ausführlich darlegen werde.

theoretisch. Zu demselben wurde ich veranlaßt durch eine neue Deutung des Mechanismus, durch den die pathologisch-anatomischen Produkte der Grundvorgänge der Phthisis der Verkäsung anheimfallen und der Zerstörung der Teile des Lungenparenchyms, in denen sie ihren Sitz haben, zur Folge haben. In den erwähnten Aufsätzen hob ich hervor, daß mein Vorschlag und die theoretischen Betrachtungen, von denen ich ausging, eine Stütze in der den Praktikern längst bekannten Tatsache fanden, daß die Pleuraergüsse einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Lungenschwindsucht ausüben; ich führte ferner die Schlußfolgerungen der Dissertation Toussaints an, die zu jener Zeit erschien¹⁴²⁾ und die erste der Arbeiten war, die über den günstigen Einfluß des spontanen Pneumothorax und des Hydropneumothorax auf den Verlauf der Lungenschwindsucht veröffentlicht wurden; schließlich bemerkte ich, daß die Folgerungen, die man aus den Beobachtungen ziehen kann, die man bei Pleuraergüssen und beim spontanen Pneumothorax machte, zwar nicht ohne weiteres auf meinen Vorschlag anzuwenden sind, d. h. denselben nicht ohne weiteres rechtfertigen, weil der günstige Einfluß dieser Momente durchaus kein konstanter und in jedem Fall nur ein vorübergehender ist, daß aber diese Tatsache davon abhängt, daß die theoretische Bedingung, die die Grundlage meines Vorschlages bildet, nämlich eine vollständige und lange genug dauernde Immobilisierung der Lunge, wie man sie durch den künstlichen Pneumothorax stets und ohne zeitliche Einschränkung erzielen kann, bei pathologischen flüssigen oder gasförmigen Ansammlungen in der Pleura nur selten und vorübergehend zustande kommt.

Mein Vorschlag erregte, obwohl er in einer der in Italien am meisten verbreiteten Zeitschriften veröffentlicht wurde, kein Interesse und fand keinen Beifall. Ich selbst konnte ihn erst einige Jahre später, d. h. 1888, in einem Fall von einseitiger Lungenphthisis mit gleichseitigem Pleuraerguß zur Ausführung bringen*).

Meine erste Mitteilung über mit dem Pneumothorax behandelte

*) Die Besorgnis, die Lunge zu verletzen und eine Infektion der Pleura herbeizuführen, ließ mich lange zu keinem Entschluß hinsichtlich der anzuwendenden Technik kommen. Um jeder Gefahr vorzubeugen, ließ ich damals eine schmale, hohle, an ihrem einen Ende mit einem Fenster versehene Lanze anfertigen, die in einem leichten Support, der sich auf den Thorax stützte, hin und her gleiten konnte und mittels einer Mikrometerschraube vorangeschoben wurde.

Ich habe jedoch dieses Instrument nie benutzt, weil ich recht bald erkannte, daß die Einführung einer gewöhnlichen Hohladel in den Thorax keine Gefahren darbietet, und zwar nicht nur wenn die Nadel in den pleuralen Komplementärraum eingeführt wird, wie es bei meinen ersten Operationen geschah, sondern auch wenn die Einführungsstelle dem echten Lungengebiet entspricht.

Sobald ich jedoch über einen Fall von Schwindsucht mit gleichzeitigem Pleuraerguß verfügen konnte, verwertete ich denselben, um mit Leichtigkeit und Sicherheit meinen ersten Pneumothorax nach der Methode der Thorakozentese und der gleichzeitigen Einführung von filtrierter Luft herzustellen. Mein Bericht hierüber erschien 1890 (*Contribuzione alla terapia dell'empiema pleurico*, *Il Policlinico*, 1890, Nr. 10 u. folg.). Derselbe wurde später von anderer Seite als neu und original abgedruckt.

Fälle machte ich bei dem XI. internationalen Kongreß für Medizin (Rom, März-April 1894), bei welcher Gelegenheit ich auch die von mir angewandte Operationstechnik kurz beschrieb⁴⁹⁾, die übrigens mehr oder minder dieselbe ist, die ich noch heute benutze. Eine zweite Mitteilung machte ich 1895 bei dem VI. nationalen Kongreß für innere Medizin (Rom, Oktober 1895), und zwar über einen Fall von Lungentuberkulose mit weiter Kavernenbildung, den ich mit einem künstlichen Pneumothorax erfolgreich behandelt hatte⁵⁰⁾.

In der Zwischenzeit, d. h. 1890, wurden jedoch zwei aus der damals von mir geleiteten Turiner medizinischen Universitätsklinik hervorgegangene Arbeiten veröffentlicht, die sich auf die Pneumothoraxtherapie bezogen. Die erste derselben stammte aus der Feder meines damaligen Assistenten, Dr. S. Riva-Rocci — dem Erfinder des bekannten Sphygmomanometers, das nach ihm benannt wurde — und stellt eine pathologisch-anatomische und physiologische Studie dar, die meine, der Pneumothoraxtherapie zugrundeliegende Auffassung des phthisiogenen Prozesses der Lunge, so wie ich sie bereits zur damaligen Zeit in meiner Klinik vortrug, illustrierte¹¹²⁾. In der zweiten Arbeit, von Cavallero und Riva-Rocci, wurde das Verhalten der Atmungsfunktion bei Patienten mit bedeutender Einschränkung der Atmungsfläche untersucht, so wie sie bei dem künstlichen Pneumothorax vorliegt, und zwar umfaßten diese Untersuchungen 11 Fälle aus meiner Klinik, mit verschiedenen pleuro-pulmonalen Affektionen, unter denen sich 4 der Pneumothoraxtherapie unterzogene Fälle von Lungenschwindsucht befanden¹¹⁴⁾.

Drei Jahre später, d. h. 1898, veröffentlichte Murphy¹⁰³⁾, Chicago, im American medical Journal (Juli-August) einen Aufsatz über die Lungenchirurgie und widmete in demselben ein Kapitel der Behandlung der Schwindsucht durch die Ruhe der Lunge, erzielt durch einen sehr voluminösen, nach einem gewissen Zwischenraum ein- bis zweimal wiederholten Pneumothorax. Murphy schien meine Publikationen nicht zu kennen; jedenfalls war der Standpunkt, von dem er ausging, der operative Akt zur Erzeugung des Pneumothorax und die Durchführungsweise der Behandlung wesentlich verschieden von meinen Angaben. Kurze Zeit nach derjenigen von Murphy erschienen, ebenfalls in Amerika, zwei weitere Arbeiten, nämlich eine (1899) von Lemke⁸⁵⁾, einem Assistenten von Murphy, die eine Statistik von 53 Fällen umfaßte, und eine (1898) von Schell¹²⁶⁾ (Indiana), welcher die Pneumothoraxbehandlung in einem schweren Fall von Hämoptöe mit Erfolg durchführte.

Nach der Veröffentlichung der beiden erwähnten Arbeiten schien der Vorschlag Murphys in Amerika der Vergessenheit anheim gefallen zu sein, als er in Europa wieder 1906 von Brauer aufgenommen wurde. In der Zwischenzeit war aber in Italien (1903) eine wertvolle Arbeit von Riva-Rocci¹¹³⁾ erschienen, der, nachdem er meine Behandlung von Anfang an stets angewandt hatte, der erste war, der den Pneumothorax, dessen Anwendung bis da ausschließlich auf die Behandlung der Lungenschwindsucht beschränkt geblieben war, auch auf die

Behandlung anderer Lungenleiden, und besonders der Bronchiektasie, ausdehnte*).

Wie gesagt, nahm Brauer⁶⁾ Anfang 1896 die Versuche Murphys wieder auf. Brauer modifizierte die von diesem vorgeschlagene Operation und führte sie in einem Fall mit Erfolg aus. Auf die Arbeit Brauers folgte in demselben Jahre eine solche von A. Schmidt¹²⁷⁾ und eine andere von mir³¹⁾. Danach, d. h. von 1907 bis heute, wurden zahlreiche Arbeiten über diesen Gegenstand veröffentlicht, und zwar von Brauer, Saugmann, L. Spengler, Muralt, Dumarest und von mehreren andern Autoren, die ich hier nicht zu nennen brauche, da sie in dem Literaturverzeichnis erwähnt sind.

Die größte Mehrzahl dieser Arbeiten ist klinischen Charakters; in denselben wird die Wirksamkeit meiner Methode meistens bestätigt. Ich halte es für angezeigt, besonders meine beiden 1911 erschienenen Arbeiten zu erwähnen, da durch dieselben die Frage um einen neuen Schritt vorwärts gebracht worden ist. In der einen⁶⁰⁾ derselben wurde nämlich die Möglichkeit nachgewiesen, es zu erzielen, daß nach vollendeter Kur diejenigen Lungenabschnitte, die an dem Krankheitsprozeß nicht beteiligt waren, wieder ihre normale Funktionsfähigkeit annehmen. In der zweiten⁵⁹⁾ wurde die Möglichkeit, die gewissermaßen eine Folge der soeben erwähnten ist, nachgewiesen, sukzessive den Pneumothorax an beiden Seiten herzustellen.

*) Da ich keine weitere Gelegenheit mehr dazu haben werde, will ich hier die Fälle von Riva-Rocci erwähnen, welche bisher von niemand beachtet worden sind und von denen einer das höchste Interesse verdient.

Der erste war ein Fall von Bronchiektasie bei einem 11jährigen Knaben, dessen Zustand ein sehr schlimmer war. Die Pneumothoraxbehandlung hatte einen vollen Erfolg. In dem zweiten handelte es sich um ein subcutanes und schweres Emphysem, das plötzlich während eines dunklen schweren fieberhaften broncho-pulmonalen Symptomenkomplexes auftrat, sich sehr rasch über den Hals, das Gesicht und den Rumpf ausbreitete, von zunehmender Cyanose und Dispnoë begleitet war und einen so rasch fortschreitenden Charakter hatte, daß der Erstickungstod unausbleiblich zu sein schien. Die Pathogenese dieses plötzlichen Zufalles blieb, ebenso wie diejenige des Symptomenkomplexes, von dem er abzustammen schien, unbekannt. Die Art und Weise des Auftretens und die fortschreitend zunehmende Schwere sprechen jedoch für die Annahme Riva-Roccis, daß infolge des Durchbruches der Wand einer kleinen intrathorakalen Eiteransammlung (Mediastinumabsceß, interlobäres Empyem) zuerst ein interstitielles, dann ein mediastinales und schließlich ein allgemeines Emphysem eingetreten sei, welches durch einen Ventilmechanismus fortwährend, und zwar bis zur Erstickungsgefahr zunahm. Jede andere Therapie wäre ohne Zweifel wirkungslos gewesen: der sofort hergestellte Pneumothorax unterdrückte durch Immobilisierung der Lunge die Expirationsakte und hielt somit das Fortschreiten des Emphysems auf, welches in wenigen Tagen resorbiert wurde, so daß Patient 22 Tage nach dem Zufall das Krankenhaus verlassen konnte.

Dem Beispiel Riva-Roccis folgten dann andere Autoren. Ich selbst behandelte mit Erfolg mit dem Pneumothorax einen Fall von Bronchiektasie (69. Fall aus meiner Statistik) und einen Fall von Lungenabsceß, welcher auf eine croupöse Pneumonie gefolgt war und seit 6 Jahren bestand (22. Fall, veröffentlicht 1910⁵⁸⁾). A. Schmidt¹²⁸⁾ machte Versuche bei Bronchiektasie und bei Schluckpneumonien. Bei Bronchiektasie wurde die Methode auch von Brauer⁶⁾, O. Frank und N. v. Jagic⁶⁶⁾ versucht.

Eine zweite kleinere Gruppe von Publikationen beschäftigt sich mit Nebenfragen; so einige (Shingu¹³⁶), Pigger¹⁰⁹), Carpi²⁰), Bruns¹⁸), Tiegel¹⁴⁰), Rubel¹¹⁵), Harras⁷⁰) mit dem Wirkungsmechanismus des Pneumothorax; andere (Muralt¹⁰⁰), Morelli^{95, 96, 97}), Carpi^{22, 23}) und Nitsch¹⁰⁵) mit seiner Symptomatologie; und noch andere, wie diejenigen von Graetz⁶⁸) und Warnecke¹⁴⁶) mit der pathologischen Anatomie.

Heutzutage ist die Methode, hauptsächlich durch Brauer und Saugmann und ihre Schüler, in ganz Europa verbreitet und wird in Deutschland, Dänemark, Schweden, Österreich-Ungarn, Frankreich, Rußland, Belgien, England, in der Schweiz, in den Vereinigten Staaten Nordamerikas und in Südamerika angewendet. Die Resultate, die erzielt wurden, berechtigen zu der Annahme, daß das Verfahren dauernd in die Therapie eingeführt worden ist, während erst der Zukunft ein endgültiges Urteil über seinen wahren Wert vorbehalten bleibt.

I. Der Wirkungsmechanismus des Pneumothorax.

Bei der Erörterung des Wirkungsmechanismus des künstlichen Pneumothorax bei der Lungenschwindsucht ist es zweckmäßig, das pathologisch-anatomische Bild der Krankheit in seine beiden Elemente zu sondern, nämlich einerseits den Grundprozeß, der zur Zerstörung des Lungenparenchyms führt und das Hauptelement darstellt, und andererseits die bereits erfolgte Zerstörung, d. h. alle Kontinuitätslösungen samt den Kavernen, welche bereits bestehen und nur eine Folgeerscheinung darstellen, und diese beiden Elemente getrennt zu betrachten. Der Pneumothorax entfaltet ebenfalls zwei verschiedene Wirkungen, von denen die eine auf den phthisiogenen Hauptfaktor, die andere auf dessen Folgen, also auf die bereits erfolgten Zerstörungen gerichtet ist.

Der Mechanismus dieser zweiten Wirkung ist sehr einfach. Die Kontinuitätsstörungen, die bei der Lungenschwindsucht vorkommen, kann man vielleicht als einfache Eiterhöhlen betrachten, deren Heilung dadurch verhindert wird, daß sie durch den Brustkasten klaffend gehalten werden. Der Pneumothorax bringt, indem er die Lunge von den Bewegungen des Brustkastens unabhängig macht und sie eventuell komprimiert, die Wände der Exkavationen miteinander in Berührung und ermöglicht somit eine endgültige Zusammenheilung derselben. Wenn aber der Pneumothorax nur diese Wirkung hätte und nicht den phthisiogenen Grundprozeß beeinflusste, so wäre er offenbar nicht imstande, eine Heilung der Lungenschwindsucht herbeizuführen.

Die wirklich wesentliche Wirkung entfaltet der Pneumothorax auf den Grundprozeß der Phthisis, welcher die Zerstörung des Lungenparenchyms*) zur Folge hat, und das Endergebnis, zu dem die beiden Wirkungen zusammen führen, ist die Heilung des ganzen Prozesses.

*) Hier ist es angebracht, die Leistung von Carson ins rechte Licht zu stellen, welcher, wie ich bereits gesagt, von einigen Autoren (Daus³⁵) als ein in Vergessenheit geratener Vorläufer der gegenwärtigen Behandlungsmethode betrachtet wird.

Es gebührt Carson das unleugbare Verdienst, durch Tierversuche die

Im V. Kapit., welches die Endresultate der Kur behandelt, werde ich die klinischen und pathologisch-anatomischen Beweise für diese meine Behauptungen vorlegen. Hier genügt es zum Verständnis des Mechanismus der Heilung, daß ich folgende drei Hauptmomente des Heilungsprozesses erwähne: a) Aufhören jeder Betätigung des Grundprozesses der Krankheit und der pathologisch-anatomischen Erscheinungen, welche mit dem Zerstörungsprozeß enden. Alle Autoren stimmen miteinander in der Behauptung überein, daß einer der konstanten und frühzeitigen Befunde bei einer unter der Pneumothoraxbehandlung stehenden Lunge die Verminderung und dann das völlige Fehlen frischer Herde ist.

b) Eine üppige Bindegewebsneubildung im Innern der Krankheitsherde und zwischen denselben, so daß diese Herde nach und nach durchdrungen und eingeschlossen werden und immer mehr an Volumen abnehmen.

c) Die Beseitigung (durch Kompression von außen) der destruktiven Höhlen, welche durch Narbenbildungen ersetzt werden, die mit der allgemeinen Bindegewebsneubildung zusammenhängen; die

Lungenelastizität und die daraus erfolgende pleurale Adspiration untersucht und gemessen zu haben²⁴). Durch die Resultate seiner diesbezüglichen Untersuchungen wurde er zu einigen Schlußfolgerungen hinsichtlich der Kreislaufphysiologie und zu einer praktischen, die Therapie betreffenden Betrachtung geführt²⁵). Die Lungenabscesse, zu denen Carson die tuberkulösen Kavernen mitrechnet, heilen nicht wie die übrigen Eiteransammlungen des Organismus, weil sie durch den Brustkasten klaffend erhalten werden; ihr Inhalt kann sich zwar auf dem Wege der Bronchien entleeren, ihre Wandungen können aber nicht nur nicht miteinander in Berührung kommen, sondern entfernen sich infolge der Elastizität der Lunge immer mehr voneinander, ähnlich — sagt Carson — wie es bei der Durchtrennung der Achillessehne geschieht, deren Stümpfe durch die Muskelcontractionen voneinander entfernt werden und nur durch die Gewalt wieder zusammengefügt werden können. Eine Incision in die Thoraxwand, welche die Pleurahöhle in direkte Verbindung mit der Außenluft brächte, würde die Lunge befreien und ein Kollabieren derselben erlauben, so daß sich die Läsionen der Lunge unter denselben Verhältnissen wie die Läsionen aller übrigen Körperteile befinden würden. Diese Betrachtung — sagt Carson — legt den gewagten Vorschlag nahe, die Läsionen der Lunge durch eine Incision in die Brustwand, eventuell erst an einer Seite, und dann an der andern, wenn die Läsionen beiderseitig sind, zu kurieren.

Bezüglich dieses Vorschlages brauche ich nur zu bemerken: 1. daß der Vorschlag nicht nur zu den Zeiten Carsons, sondern auch heute noch durchaus undurchführbar ist; 2. daß Carson seine Aufmerksamkeit nicht auf den wesentlichen tuberkulösen Prozeß, sondern auf eine einfache Folge, nämlich die Höhlen, wendete.

Um Näheres vgl. meine 1910 erschienene Arbeit⁵⁷).

Ähnlich ist auch Cayley²⁶) zu erwähnen, der 1885 bei einem 21jährigen „wahrscheinlich tuberkulösen Mann“ versuchte, eine schwere unstillbare Hämoptöe durch einen künstlichen Pneumothorax zu stillen, mit dem er es bezweckte, die Lunge durch Kompression zu anämisieren. Er machte eine Incision in den VI. Zwischenrippenraum und führte einen Metallkatheter, dessen äußeres Ende er durch Carbolmull schützte, in die Pleura ein. Durch diesen Katheter entstand ein in- und expiratorischer Luftstrom; die Blutung stellte sich ein; es trat aber nach kurzem Fieber ein und aus dem Katheter floß ein Sekret aus, weshalb der Katheter entfernt wurde. Der Versuch Cayleys wurde nicht wiederholt und geriet vollständig in Vergessenheit.

Abkapselung und Isolierung bei der Narbenbildung derjenigen Höhlen, die nicht beseitigt wurden, aber stark verkleinert und mit Gewebstrümmern gefüllt sind, und der noch bestehenden caseösen Herde, welche in dem Maße wie der Heilungsprozeß vorschreitet, immer kleiner werden und schließlich dem gewöhnlichen Verkalkungsprozeß anheimfallen.

Die erste unter a) erwähnte dieser drei Erscheinungen ist eigentlich die einzig wesentliche. Ihr Mechanismus ist leider noch nicht erklärt. Über denselben wurden ganz verschiedene, sogar entgegengesetzte Meinungen geäußert. Ich will versuchen, den gegenwärtigen Stand dieser wichtigen Frage darzustellen.

Der Wirkungsmechanismus des Pneumothorax nach meiner Auffassung.

Ich habe bereits erwähnt, daß mein erster Vorschlag (1882) ein rein theoretischer war und daß ich zu demselben durch eine besondere Auffassung der Natur des phthisiogenen Prozesses in der Lunge veranlaßt wurde. Ohne diese meine Auffassung hätte ich weder meinen Vorschlag gemacht, noch denselben später praktisch durchgeführt. Es sei mir nun gestattet, hervorzuheben, daß der Umstand, daß die Tatsachen in jeder Hinsicht meiner theoretischen Auffassung entsprochen haben, zwar keinen absoluten Beweis für dieselbe darstellen, sie aber wenigstens als sehr wahrscheinlich erscheinen lassen.

Die caseöse Nekrose (welche die Phthisis zur Folge hat) der primären pathologisch-anatomischen Produkte (pneumonitisches Material, primäre tuberkulöse Knoten) und des Lungenparenchyms, welches durch dieselben eingenommen ist, ist nach meiner Ansicht nicht, wie man im allgemeinen glaubt, verknüpft mit der Natur der Erreger des — wenn ich mich so ausdrücken darf, in dem Schicksal der durch die genannten Erreger (Tuberkelbacillen) erzeugten pathologisch-anatomischen Produkte unausbleiblichen — Prozesses, sondern wenn nicht ausschließlich, doch wenigstens größtenteils eine Erscheinung rein mechanischer Natur, welche mit den besonderen anatomischen und funktionellen Verhältnissen der Lunge zusammenhängt. — Der primäre tuberkulöse Knoten endet ohne Zweifel, sowohl in der Lunge wie irgend sonstwo, mit caseöser Entartung seiner ganzen Masse; im pathologisch-anatomischen Bilde der Lungenschwindsucht ist aber der genannte Knoten (mit einer bekannten charakteristischen Struktur) selten, — ja in einzelnen Fällen ganz selten — während der Hauptteil des Materials, welches zusammen mit dem Lungenparenchym, in dem es sich befindet, der Verkäsung anheimfällt, pneumonitisches Material ist, welches die Alveolen ausfüllt. Die Ursache der für die Schwindsucht charakteristischen Zerstörung liegt in der Nekrose der erwähnten Herde, gleichgültig, ob es sich um kleine, zahlreiche zusammenfließende oder um voluminöse Herde in Form einer Hepatisation, an welcher das okkupierte Parenchym beteiligt ist, handelt.

Der Entstehungsmechanismus der Nekrose besteht darin, daß in diesen Herden, insofern dieselben aus Lungenparenchym und

aus mit festem Material ausgefüllten Alveolen gebildet sind, die respiratorischen Bewegungen eine allmählich zunehmende Verarmung an Nährmaterial aller (Blut- und Lymph-) Nährwege bis zur völligen Ischämie bewirken, mit der Folge einer Nekrose des Gewebes und des Materials, das in demselben lokalisiert ist. Ich will durchaus nicht ausschließen, daß auch andere Faktoren, z. B. Bakterienprodukte, mitwirken können, bin aber der Ansicht, daß die soeben beschriebene mechanische Wirkung die Hauptrolle spielt und an und für sich genügt, um die Nekrose herbeizuführen*).

Es liegt somit die Annahme nahe, daß ein Mittel, welches die Lunge immobilisiert, so z. B. ein Pleuraerguß oder eine Gasansammlung in der Pleura, der Ischämie vorbeugen und das Eintreten der Nekrose hinanhalten wird. Dieses Mittel wird zwar keinen Einfluß auf den pathologisch-anatomischen Grundprozeß ausüben, dieser wird aber nicht zur Phthisis führen, sondern wahrscheinlich mit der Resolution enden, während die bereits vorhandenen Kontinuitätstrennungen und Gewebszerstörungen durch das Kollabieren des Organs in die geeignete Lage gebracht werden, um in der gewöhnlichen Art und Weise, d. h. durch Bindegewebsneubildung zu vernarben resp. verheilen.

Bei dieser meiner Auffassung war nach meiner Ansicht die einzige a priori sichere Tatsache der Stillstand des Nekrosenprozesses infolge der Immobilisierung der Lunge, während es sich bezüglich der Resolution des Grundprozesses und der Vernarbung der Zerstörungsherde nur um Vermutungen handelte, deren Richtigkeit durch die späteren praktischen Erfahrungen bestätigt wurde.

Aus meiner Auffassung ist auch zu folgern, daß die Immobilisierung der Lunge, wenn man den Stillstand des Zerstörungsprozesses erzielen will, eine vollständige sein und bis zur völligen Erzielung des Erfolges erhalten werden muß. Es ist dies eine Grundbedingung für die Behandlung. Das beste und geeignetste Mittel, um den Zweck zu erzielen, ist die Herstellung einer intrapleuralen Gasansammlung, d. h. eines Pneumothorax.

Was die Frage anbelangt, wie und durch welchen Mechanismus die Atmungsbewegungen zur Ischämie umschriebener, durch festes Material eingenommener Lungenpartien führen, so müßte ich zur Erörterung derselben auf eine Reihe von Details näher eingehen, die mich zu

*) Der oben angeführte Begriff ergänzt sich mit einem andern, der sich auf die Entstehung und Ansammlung des der Nekrose anheimfallenden Materials, d. h. auf die Entstehung der primären Herde der Krankheit bezieht, und, wie wir in einem der folgenden Kapitel sehen werden, eine praktische Anwendung findet. Diesen Begriff können wir folgendermaßen darstellen:

1. Die vollständige Immobilisierung der Lunge hemmt den phthisiogenen Prozeß.

2. Eine Steigerung der Respirationsbewegungen hemmt, eine Abschwächung derselben befördert den Prozeß, durch welchen sich das Material bildet und ansammelt, welches, zusammen mit dem Lungenparenchym, in dem es enthalten ist, der caseösen Nekrose anheimfällt.

weit über die Grenzen gegenwärtigen Aufsatzes führen und mich dazu zwingen würden, aus dem Felde einer einfachen praktisch-therapeutischen Frage zu treten. Dazu eignet sich besser eine besondere Abhandlung, und ich behalte mir vor, diesen Gegenstand bei einer andern passenderen Gelegenheit zu behandeln.

Es sprechen aber neben den günstigen praktischen Erfolgen der Pneumothoraxtherapie auch noch einige weitere Tatsachen und Beobachtungen indirekt für das Begründetsein der Auffassung, auf die sich meine Behandlungsmethode stützt. Ich will sie im folgendem erwähnen:

a) Die von mir theoretisch und aprioristisch angenommene Ischämie der Krankheitsherde besteht tatsächlich: die Pathologen haben sie seit langer Zeit anerkannt; nur scheint mir die Art und Weise, in der sie erklärt wird, nicht befriedigend. Einen Beweis für diese konstante und allgemeine Ischämie der Herde stellt gewissermaßen der Kollateralkreislauf dar, welcher sich, wie Guyot-Bourg⁶⁹⁾ nachgewiesen hat, zwischen der Lungenvene und den V. diaphragmaticae und intercostales bildet und vikariierend wirkt.

b) Riva Rocci hat in der erwähnten Arbeit (1890)¹¹²⁾, indem er die Modalitäten untersuchte, mit denen in den tuberkulösen Herden die Ischämie und die caseöse Nekrobiose entstehen, meine aprioristische Auffassung des phthisiogenen Prozesses, so wie ich sie bereits damals in meiner Klinik vortrug, völlig bestätigt. Bezüglich der näheren Einzelheiten vergleiche die zitierte Arbeit.

c) Das dritte Argument erfordert eine etwas ausführlichere Erörterung. Nach meiner Auffassung wirkt der Pneumothorax weder auf die Erreger der Schwindsucht, noch auf die pathologisch-anatomischen Prozesse, welche sie direkt hervorrufen; er übt eine einfache hemmende Wirkung auf den destruktiven Prozeß aus; er heilt nicht — ich meine hier seine wesentliche Wirkung — die Phthisis als solche, sondern verhindert, daß der Zerstörungsprozeß vorschreitet, und befördert nebenbei die Vernarbung der bereits vorhandenen Destruktionsherde. Wenn man aus meiner Auffassung die letzten Folgerungen ziehen will, so müßte man annehmen, daß die Lunge, wenn sie ein normalerweise unbewegliches Organ wäre, nicht an Schwindsucht erkranken könnte. Und tatsächlich findet man in der Literatur eine gewisse Anzahl von Beobachtungen, welche diese Annahme bestätigen: Späth¹³²⁾, Schmorl¹²⁹⁾, Westenoefter¹⁴⁹⁾, Pallasse¹⁰⁷⁾ haben über Fälle berichtet, in denen sich die Schwindsucht bei Individuen entwickelte, die bereits mit einem partiellen Pleuraerguß behaftet waren, und in denen die tuberkulösen Läsionen nach und nach die beweglichen resp. freien Lungenteile befielen und hingegen die durch den Erguß immobilisierte Lungenpartie verschonten.

Die Bedeutung und Tragweite dieser Beobachtungen wird bei der Besprechung der übrigen Meinungen über diesen Gegenstand noch deutlicher hervortreten.

Der Wirkungsmechanismus des Pneumothorax nach der Ansicht anderer Autoren.

Murphy¹⁰³⁾ — dessen Meinung von Saugmann¹²¹⁾, Tuffier und Martin¹⁴³⁾, Brauns¹⁶⁾, Rubel¹¹⁵⁾ geteilt wird — ist der Ansicht, daß der Pneumothorax einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Lungenschwindsucht dadurch ausübt, daß er dieses Organ in einen Ruhezustand bringt. Murphy geht bei der Immobilisierung der schwindsüchtigen Lunge von denselben Gesichtspunkten aus, auf denen sich die Immobilisierung einer Gelenktuberkulose stützt.

Diesbezüglich ist zu bemerken, daß, während der Ausdruck „Ruhe“ im gewöhnlichen Sinne eine ganz bestimmte Bedeutung hat, derselbe im gegenwärtigen besonderen Fall nicht genügend bestimmt ist. Wenn hier das Wort „Ruhe“ die absolute Unbeweglichkeit des Organs bedeuten soll, so stimmt die Meinung Murphys vollständig mit der meinigen überein, obwohl dieser Autor nichts Näheres über den inneren Wirkungsmechanismus der Immobilität-Ruhe angibt. Wenn er hingegen mit der Bezeichnung „Ruhe“ eine einfache Vermeidung der funktionellen Arbeit meint, wie übrigens aus der operativen Technik Murphys hervorzugehen scheint, so kann ich seiner Auffassung keineswegs beipflichten, weil dieselbe nicht die unumgängliche Notwendigkeit der völligen und dauernden Immobilisierung des Organs für die Kur in sich schließt, ja sogar diese Notwendigkeit ausschließt.

Bezüglich des Näheren hierüber verweise ich auf meine 1910 erschienene Arbeit⁶⁷⁾. Ich werde mich übrigens mit dieser Frage, da dieselbe von grundlegender Bedeutung für die Praxis ist, noch in einem der folgenden Kapitel befassen.

Eine Gruppe von Autoren führt die Wirkung des Pneumothorax auf hypothetische quantitative Veränderungen der Blutzirkulation in der Lunge zurück. Ich sage „hypothetische“, weil man, obwohl es sehr wahrscheinlich ist, daß solche Veränderungen tatsächlich eintreten, schwerlich vermuten kann, welcher Art sie seien. Auch wurden bis jetzt keine direkten Untersuchungen über den Blutkreislauf der kollabierten und besonders der schwindsüchtigen Lunge während der Pneumothoraxbehandlung ausgeführt, so daß sich durch diese Lücke die Verschiedenheit der zum Teil sogar kontradiktorischen Meinungen der Autoren erklären läßt.

Nach Toussaint¹⁴²⁾ soll der Pneumothorax die Lungenzirkulation anämisieren und somit die Kongestion der Bronchien und der Lunge beseitigen; Stokes, zitiert von Daus³⁵⁾, behauptet sogar, daß die durch den Pneumothorax ausgeübte Kompression eine Obliteration von Lungengefäßen zur Folge hat.

Auch Czerniki, zitiert von Graetz⁶⁸⁾, führt die Verminderung und sogar das Aufhören der Sekretion der Bronchien und der Kavernen auf die Kompressionsanämie der Lunge zurück. Adams¹⁾ geht mehr ins einzelne und äußert die Meinung, daß der Pneumothorax durch Kompression den zu Entzündungsprozessen prädisponierenden

venösen Lungenblutkreislauf beseitigt oder vermindert und nur den ernährenden Kreislauf der Bronchienarterien fortbestehen läßt. Eine ähnliche Meinung, d. h. daß der Pneumothorax den tuberkulösen Prozeß dadurch beeinflußt, daß er die Lunge komprimiert und infolgedessen anämisiert, äußerten auch Heisler und Tomor⁷¹⁾ und Bruns¹⁸⁾ Die beiden ersten haben ausdrücklich eine Wirkung durch Ruhe und eine Wirkung durch Hyperämie, wie sie von einigen Autoren angenommen wird, ausgeschlossen. Bruns stützt seine Meinung auf Tierversuche; er unterband eine der beiden Lungenarterien unter Schonung der Bronchienarterien und beobachtete zuerst das Eintreten einer Ischämie der betreffenden Lunge, und später, nach einigen Wochen, eine Sklerose derselben, so daß er die Überzeugung hat, daß man die Kur der Lungenschwindsucht praktisch durch die Unterbindung einer Lungenarterie durchführen kann.

Im Gegensatz zu den genannten Autoren sind andre, wie Sakur, zitiert von Saugmann¹²¹⁾, Sauerbruch, zitiert von Lenormant und Lew⁸⁶⁾, Steinbach und andere der Ansicht, daß der Pneumothorax durch eine Hyperämie (Sakur), durch eine Stauung nach Bier wirkt, welche eine Bindegewebsneubildung zur Folge hat, welche die Heilung der tuberkulösen Herde bewirkt. Diese Annahme wurde neuerdings durch die Tierversuche von Tiegel¹⁴⁰⁾ bestätigt, der eine künstliche Stenose der Lungenvenen und somit eine Stauung in der Lunge erzeugte und eine Vermehrung des Bindegewebes beobachtete.

Eine ähnliche Meinung, aber mit verschiedener und positiverer anatomischer Grundlage, äußerte Brauer⁶⁾, dessen Hypothese durch die Beobachtungen von Graetz⁹⁸⁾ und die Versuche von Shingu¹³⁶⁾ bestätigt wurde. Brauer, dessen Ansicht von seinen Schülern und außerdem von Lemke⁸⁵⁾, Graetz⁹⁸⁾, Beneke (zitiert von Graetz), Harraß⁷⁰⁾ und andern geteilt wird, behauptet, daß der Heilungsprozeß zwar in einer Bindegewebsneubildung besteht, daß aber diese nicht durch eine venöse Stauung, sondern durch eine Verlangsamung des Lymphkreislaufes und eine Stauung in diesem bewirkt wird. Im Gegensatz zur Blutzirkulation wird der Lymphkreislauf durch Atmungsbewegungen stark beeinflußt; die Immobilisierung der Lunge muß eine Verlangsamung und eine Stauung in der Lymphzirkulation zur Folge haben, und hat sie auch tatsächlich, wie Shingu experimentell nachgewiesen hat. Diese Stauung hat ihrerseits eine Verminderung der Resorption der Toxine zur Folge; diese gehen somit nicht mehr, oder wenigstens in geringerem Maße, in den Kreislauf über und werden in loco aufgehalten, mit der Folge einerseits einer Besserung des Allgemeinzustandes (Sinken des Fiebers, Erhöhung des opsonischen Index usw.), welche die lokalen Reparationsprozesse befördert, und anderseits einer lokalen von den angesammelten Toxinen ausgeübten anregenden Wirkung, die zur Bindegewebsneubildung führt.

Erwähnenswert ist schließlich noch die Meinung von Späth und die von Daus. Ersterer¹³²⁾ erzeugte, wie ich bereits angab, keinen künstlichen Pneumothorax, sondern berichtete über Fälle von Schwind-

sucht, welche infolge der spontanen Entstehung eines Pneumothorax mit darauffolgendem Erguß heilten; er hält die Wirkung der Immobilisierung der Lunge für eine sehr komplexe und ist der Ansicht, daß dieselbe aus folgenden Faktoren zusammengesetzt ist: das Aufhören der Bewegung, Dehnung und Zerrung des Lungengewebes bei den Atmungsbewegungen; die Verlangsamung der Lymphzirkulation; die arterielle Ischämie mit der Folge einer Verminderung der Sauerstoffzufuhr und somit einer Veränderung der Lebensverhältnisse des Tuberkelbacillus und der übrigen Keime; schließlich die Obliteration der Bronchialwege durch Kompression von außen her und Stauung der angesammelten und immobilisierten Sekrete, mit der Folge einer Beseitigung der Möglichkeit, daß die Keime durch Adspiration nach anderen Lungenabschnitten verschleppt werden und daß sich die Krankheit in anderen Gegenden der Lunge ausbreitet.

Die Meinung von Daus³⁵⁾ stützt sich auf die bekannte Lehre Aulclairs, nach welcher bei dem tuberkulösen Prozeß zwei antagonistisch wirkende tuberkulöse Toxine eine Rolle spielen, nämlich ein (ätherextrahierbares) caseogenes und ein (chloroformextrahierbares) sklerogenes Toxin, und je nach dem Verhältnis, in dem diese Toxine vertreten sind, entweder die caseöse Nekrose oder die Bindegewebsneubildung — zwei Prozesse, die bei allen Fällen von Schwindsucht stets nebeneinander bestehen — vorwaltet. Daus erklärt die Wirkung des Pneumothorax durch die Möglichkeit, daß derselbe die Erzeugung des sklerogenen Toxins befördert und zu gleicher Zeit einen hemmenden Einfluß auf die Entstehung des caseogenen Toxins ausübt.

Da die erwähnten Ansichten ganz oder zum Teil den Wert reiner Hypothesen haben, halte ich es für überflüssig, auf dieselben erörternd näher einzugehen; da sie mich aber nicht dazu veranlassen, meine persönliche Meinung zu verlassen, so seien mir einige Bemerkungen allgemeiner Natur über dieselben gestattet.

a) Daß infolge der Herstellung des künstlichen Pneumothorax eine Verlangsamung des Lymphkreislaufes und eine dadurch bewirkte Verminderung der Resorption des Toxins erfolgt, darüber kann kein Zweifel bestehen. Dadurch erklärt sich auch die rasche, zuweilen sogar sofortige Hebung des Allgemeinzustandes, welcher dann, zusammen mit der Unterdrückung der Bronchien- und Kavernensekretion zu jenem Zustande der klinischen Heilung führt, der, wie wir zuweilen unten sehen werden, vor der anatomischen Reparation, und zuweilen sogar lange vor derselben, eintritt, und der eins der Resultate der Behandlung darstellt, die auf den Arzt und den Kranken den größten Eindruck machen. Es liegt ferner die Annahme sehr nahe, daß die Hebung des Allgemeinzustandes auch zur anatomischen Reparation beiträgt, jedoch, vielleicht mit Ausnahme der Fälle im Anfangsstadium, nur als Nebenfaktor, als Koadjuvans.

Als einfacher Hilfsfaktor wirkt ebenfalls, obwohl sie von großer Bedeutung ist, die von Späth hervorgehobene hemmende Wirkung,

welche die Immobilisierung der Lunge auf die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in derselben und in der anderen Lunge, vermittels sekundärer durch Adspiration durch die Luftwege entstehenden Herde, ausübt.

b) Daß nach der Herstellung des Pneumothorax stets eine reichliche Neubildung von Bindegewebe erfolgt, durch welche die ursprünglichen Läsionen allmählich ersetzt oder isoliert werden, das kann auch nicht mehr angezweifelt werden. Dagegen ist es noch nicht nachgewiesen, ob diese Bindegewebsneubildung die Folge einer (immerhin noch nicht nachgewiesenen) venösen Stauung oder die Folge der Bindegewebsbildung anregenden Wirkung von Toxinen ist, die infolge der Verlangsamung des Lymphkreislaufes in loco zurückgehalten werden, und welcher der betreffende Wirkungsmechanismus ist, ebenso wie es noch nicht nachgewiesen ist, daß die Bindegewebsneubildung tatsächlich die Ursache des Stillstandes des Grundprozesses der Schwindsucht ist, d. h., daß die Bindegewebsneubildung nicht ein einfaches Mittel der anatomischen Heilung, sondern der aktive und direkte Faktor derselben ist.

c) Bei allen übrigen Deutungen — meine ausgenommen — des Wirkungsmechanismus des Pneumothorax wird die von Späth, Schmorl, Westenhoeffer und Pallasse beobachtete Tatsache, daß die normale Lunge, wenn sie immobilisiert wurde, nicht an Schwindsucht erkrankt, selbst wenn sonst alle Bedingungen zu einer solchen Erkrankung vorliegen, und die nicht immobilisierten Teile der betreffenden oder der anderen Lunge erkranken, weder in Betracht gezogen noch erklärt. Diese Deutungen können höchstens dahin zielen, zu erklären, wie eine Phthisis heilt, aber nicht zu erklären, wie die Entstehung derselben in einer gesunden immobilisierten Lunge verhindert wird, in der weder retinierte Toxine, noch Bakterien, noch Krankheitsherde vorhanden sind, auf welche bestimmte örtliche und allgemeine günstige Umstände ihren Einfluß ausüben.

Er liegt somit die Schlußfolgerung nahe, daß in einer immobilisierten Lunge eine besondere Bedingung oder ein besonderer Umstand geschaffen ist, der mit dem Wesen der Immobilität selbst eng verbunden ist, welcher letztere, ebenso wie sie in einer normalen Lunge die Entwicklung der Schwindsucht verhindert, auch die Entstehung neuer Herde in einer bereits schwindsüchtigen Lunge verhindern, d. h., in anderen Worten ausgedrückt, den phthisiogenen Prozeß zum Stillstand bringen wird.

Diese Bedingung oder dieser Umstand — welcher derselbe ist, den aprioristisch anzunehmen ich auf anderem Wege veranlaßt wurde — bildet die Grundlage des Wirkungsmechanismus des Pneumothorax; die Bindegewebsneubildung und der Einfluß des gehobenen Allgemeinzustandes ergänzen die erwähnte Grundwirkung, indem sie die Resolution oder die Beseitigung der bestehenden Herde befördern, oder dieselben dadurch unschädlich machen, daß sie sie sequestrieren.

II. Die Indikationen und Kontraindikationen für den Pneumothorax.

Die Indikationen und Kontraindikationen für den künstlichen Pneumothorax ergeben sich a priori aus seiner Wirkungsweise. Die klinische Erfahrung bestätigt sie und liefert außerdem mehrere Angaben bezüglich der Details.

Die theoretischen Grundsätze für die Indikationen sind zwei:

a) Der Pneumothorax führt auf der Seite, auf welcher er hergestellt wird, direkt zur Heilung des destruktiven Prozesses (der Phthisis) und der bereits entstandenen destruktiven Läsionen (Kontinuitätstrennungen, Höhlen). Hierbei handelt es sich also ausschließlich um lokale Wirkungen. Alle Erscheinungen und Veränderungen, die man im Allgemeinzustande oder in anderen Organen wahrnimmt, sind Nachwirkungen oder von der lokalen Wirkung abhängende Nebenwirkungen.

b) Der Pneumothorax kann, da er die Lungenfunktion unterdrückt, nur einseitig sein.

Theoretisch könnte somit die Pneumothoraxbehandlung nur eine streng örtliche Kur einer einseitigen Schwindsucht sein. Die klinische Erfahrung hat jedoch dieses Anwendungsgebiet erweitert und gezeigt, daß der Pneumothorax auch Läsionen der anderen Lunge und einzelne Formen von extrapulmonaler Tuberkulose günstig beeinflussen kann; sie hat uns ferner nähere Angaben über den Grad der Indikation im Einzelfalle geliefert.

In ähnlicher Weise kann man bezüglich der Kontraindikationen theoretisch annehmen, daß der Pneumothorax bei Erkrankungen des Kreislaufes und der Nieren kontraindiziert ist, und zwar infolge des störenden Einflusses, den er auf die zentralen Kreislauforgane ausüben kann. Unsere klinische Erfahrung in dieser Beziehung ist aber, aus naheliegenden Gründen, eine sozusagen gänzlich negative.

Wenn wir nun auf die Indikationen und Kontraindikationen, und auf ihren Grad näher eingehen wollen, so müssen wir die verschiedenen Elemente der Frage gesondert betrachten; dieselben sind folgende: Die klinisch-anatomische Form der Phthisis, der Zustand der Pleura, die Koexistenz anderer Krankheiten, die Ein- oder Beiderseitigkeit der Läsionen, das Stadium der Schwindsucht.

a) Klinisch-anatomischer Charakter der Phthisis.

Da die Hauptwirkung des Pneumothorax, wie ich versucht habe, nachzuweisen, in der Unterdrückung des Zerstörungsprozesses besteht, während der Pneumothorax die primären pathologisch-anatomischen Prozesse der Schwindsucht und ihre Erreger gänzlich unbeeinflusst läßt, ist diese therapeutische Methode nur in den Fällen angezeigt, wo das Leben durch den Zustand der wahren und echten Phthisis oder durch ihre Folgezustände unmittelbar oder in späterer Zeit bedroht erscheint; sie ist hingegen nicht angezeigt, wenn die Lebensgefahr direkt durch

den primären pathologisch-anatomischen Prozeß bedingt ist, insofern dieser ein infektiöser Prozeß ist und unabhängig von der Phthisis und von dem Umstand, ob diese schon aufgetreten ist oder nicht.

Es ist infolgedessen bei der allgemeinen Miliartuberkulose eine Indikation für den Pneumothorax ganz ausgeschlossen, ebenso wie dieser bei den sehr akuten Schwindsuchtsformen, besonders mit ausgedehnter Hepatisation weniger als in sonstigen Fällen indiziert ist. Ich will hiermit nicht gerade sagen, daß in solchen Fällen eine wahre und echte Kontraindikation für den Pneumothorax vorliegt; dieser kann dem Kranken durchaus nicht schaden; dagegen kann die Behandlung sehr leicht ganz erfolglos sein, und zwar entweder weil der Kranke rasch der Infektion erliegt, oder weil sich der infektiöse Prozeß mit denselben Charakteren der Akutität und Verbreitung über die andere Lunge ausdehnt. Ich bin deshalb der Ansicht, daß es in den Fällen dieser Art, mit streng einseitiger Lokalisierung des Prozesses, immer zweckmäßig ist, einen Versuch mit der Pneumothoraxtherapie zu machen, daß man aber hier aus den erwähnten Gründen, mehr als in den übrigen Fällen, auf einen Mißerfolg gefaßt sein muß*).

b) Der Zustand der Pleura.

Die Unversehrtheit der Pleura oder wenigstens die vollständige Durchgängigkeit ihrer Höhle stellt die *conditio optima* für die Behandlung und somit für ihre Indikation dar**); wo diese Bedingung erfüllt ist, stehen dem Kollabieren der Lunge und selbst ihrer Kompression, wenn eine solche notwendig ist, keine Hindernisse im Wege, und es gelingt immer leicht, einen vollständigen Pneumothorax herzustellen. Dieser übrigens seltene Zustand der Pleura ist aber nicht unentbehrlich; für die Behandlung genügt es, daß die im Verlauf der Phthisis so häufig vorkommenden Verwachsungen der Pleura nicht so ausgedehnt sind, daß sie es nicht gestatten, einen Pneumothorax herzustellen und denselben entweder sofort, oder durch spätere Eingriffe, auf die ich weiter unten näher eingehen werde, auf das zur Immobilisierung der Lunge notwendige Volumen zu bringen.

In jedem Falle, wo im übrigen die Pneumothoraxbehandlung angezeigt ist, tritt also dem Arzte in erster Linie die Frage entgegen, ob es möglich ist, einen Pneumothorax herzustellen und auf das geeignete Volumen zu bringen, eine Frage, die man nicht immer mit Sicherheit und in allen ihren Einzelheiten lösen kann.

*) Dies geschah in zwei meiner Fälle mit ursprünglich einseitiger Lokalisierung des Prozesses. In einem (Fall 23) wurde ich nach einigen Tagen dazu gezwungen, die Behandlung zu unterbrechen, weil sich der Prozeß, ohne daß sich inzwischen das Fieber modifiziert hätte, rasch auf die andere Lunge fortgepflanzt hatte. Im zweiten Fall (49) war der Verlauf ein langsamerer; der Prozeß befiel die zweite Lunge, als der Pneumothorax bereits hergestellt war und schon einen teilweisen Erfolg zutage gefördert hatte. Beide Fälle endeten mit dem Tode.

**) Eigentlich handelt es sich hier mehr um die Möglichkeit, die Behandlung durchzuführen, als um die Entscheidung, ob sie angezeigt ist oder nicht.

Man kann zwar meistens leicht feststellen, ob die Pleurahöhle durchgängig ist oder wenigstens die für die Herstellung des Pneumothorax genügende Durchgängigkeit besitzt. Man kann fast immer die Existenz und mit einer gewissen Annäherung auch den Sitz der pleuralen Adhärenzen erkennen, während es etwas schwieriger ist, mit derselben Annäherung die Ausdehnung der Verwachsungen festzustellen. Andererseits lehrt uns die Erfahrung, daß der Pneumothorax die Pleuraadhärenzen sehr oft zum Teil und zuweilen auch gänzlich überwindet. Es ist aber nicht immer möglich, a priori festzustellen, ob es gelingen wird, einen genügend voluminösen Pneumothorax herzustellen; und wo man über diese Möglichkeit, von welcher die Indikation für die Behandlung und für den Grad derselben abhängt, nicht im voraus ein Urteil gewinnen kann, dort ist es angezeigt, es sich durch den praktischen Versuch zu verschaffen. Wenn man bedenkt, daß die Herstellung eines Pneumothorax und das zeitweilige Bestehen desselben dem Kranken keinerlei Schaden zufügt, und andererseits, daß in einer großen Anzahl von Fällen das durch die Verwachsungen gebotene Hindernis mehr oder minder leicht und in verschiedener Weise und verschiedenem Grad beseitigt wird, so kann man folgende Regel aufstellen: Mit Ausnahme der auf Grund des bekannten charakteristischen Symptomenkomplexes leicht diagnostizierbaren Fälle von alter, totaler, ununterdrückbarer Symphyse ist es in allen übrigen Fällen, vorausgesetzt, daß die Indikationen für die Pneumothoraxtherapie vorliegen, angebracht, welches auch der Pleurabefund sei, einen Pneumothorax herzustellen, oder wenigstens einen Versuch in dieser Richtung zu machen, auf dessen Fortsetzung man ja verzichten kann, wenn man sieht, daß die erzeugte Gasansammlung eine so geringe ist, daß man sich einen selbst teilweisen Erfolg nicht versprechen kann.

c) Die Koexistenz anderer Krankheiten.

Es handelt sich hier nur um diejenigen Krankheiten, auf welche der Pneumothorax — infolge ihres kausalen Zusammenhanges mit der Phthisis oder aus irgend einem anderen Grunde — einen Einfluß ausüben kann. Bei allen übrigen Nebenkrankheiten ist die Frage nach der Indikation für alle Fälle eine und dieselbe und muß auf Grund individueller und von der Pneumothoraxtherapie unabhängiger Kriterien gelöst werden, d. h. man muß im Einzelfalle entscheiden, ob es bei der bestehenden Komplikation zweckmäßig ist, eine Pnenmothoraxbehandlung einzuleiten, die ausschließlich gegen die Phthisis gerichtet ist und die Komplikation unverändert läßt. Diese Frage kann verschieden gelöst werden; besondere Normen zur Lösung gibt es nicht, außer den beiden allgemeinen Regeln, die in jedem beliebigen Fall zur Geltung kommen müssen, daß der Arzt nicht auf einen Eingriff verzichten darf, der dem Patienten, ohne ihm zu schaden oder ihn zu gefährden, eine Besserung oder wenigstens eine Linderung verschafft, daß er hingegen, wenn die Hoffnung einer solchen Besserung oder Linderung fehlt, nicht zu dem Eingriff berechtigt ist.

Die Krankheiten, auf welche der Pneumothorax direkt oder indirekt einen günstigen oder ungünstigen Einfluß ausüben kann, teilt man zweckmäßig in drei Gruppen ein: Die Krankheiten des Kreislaufes (und der Nieren), den Diabetes mellitus und zwei Formen von extrapulmonaler Tuberkulose, d. h. die Kehlkopf- und die Darmtuberkulose.

Daß der Pneumothorax bei Krankheiten des Kreislaufes und der Nieren kontraindiziert ist, läßt sich auf Grund theoretischer Erwägungen annehmen. Es ist in der Tat, obwohl ein direkter Beweis dafür fehlt, anzunehmen, daß der Pneumothorax, besonders wenn in demselben die Gasansammlung eine hohe Spannung hat, den hydraulischen Mißstand, der bei Kreislaufstörungen besteht, und die Stauung in der Niere, die bei Krankheiten dieses Organs zustande kommt, steigert, und zwar zum Teil durch direkte Einwirkung auf das Herz, zum Teil durch eine Hemmung des intrathorakalen Abflusses des großen venösen Kreislaufes.

Es fehlt uns jedoch fast gänzlich an einer diesbezüglichen klinischen Erfahrung. Ich habe, besonders in Anbetracht des Umstandes, daß die Pneumothoraxtherapie bisher nur versuchsweise angewendet wurde, in Fällen der soeben erwähnten Art von der Herstellung eines Pneumothorax Abstand genommen. Nur in zwei Fällen machte ich, aus besonderen Gründen, eine Ausnahme. In dem einen (Fall 31 meiner Statistik, veröffentlicht im Jahre 1907⁵³) handelte es sich um eine 60-jährige Frau mit mächtiger Arteriokardiosklerose, bei der der Pneumothorax infolge einer Steigerung der zirkulatorischen Störung nicht auf die nötige Spannung gebracht werden konnte und ich mich mit einem teilweisen Erfolge begnügen mußte. Im anderen Fall (Fall 52) handelte es sich um eine einseitige Lungenschwindsucht mit nicht schwerer Nierentuberkulose (intermittierende Hämaturie, Albuminurie, Zylindrurie, Tuberkelbacillenbefund im Harn), welche klinisch zur Heilung überging und bei derselben bis heute blieb (die Behandlung begann Januar 1908), während die früheren Nierensymptome seit 2 Jahren fehlen*).

Ich bin jedoch der Ansicht, daß die Koexistenz von Kreislauf- und Nierenleiden nicht als eine absolute Kontraindikation für den Pneumothorax zu betrachten ist, und daß man in bestimmten Fällen, wo die Kreislaufaffektion gut kompensiert, der Symptomenkomplex der Schwindsucht aber ein sehr bedrohlicher ist, zu einem vorsichtigen Versuch mit der Pneumothoraxbehandlung berechtigt ist.

Es sind ebenfalls theoretische Betrachtungen, welche die Pneumothoraxtherapie beim Diabetes mellitus als kontraindiziert erscheinen lassen, indem die Unterdrückung eines Teiles der atmenden Lungenfläche eine Einschränkung der Sauerstoffaufnahme und somit eine Abschwächung der Oxydierungsprozesse zur Folge hat. In einem Fall (Fall 136, der noch gegenwärtig unter Behandlung steht) trat die infolge der Ein-

*) Auch Wellmann¹⁴⁸) sah in einem Fall von chronischer Nephritis von unbestimmter Art und mit niedrigem Blutdruck eine auffallende Besserung während einer Pneumothoraxbehandlung eintreten.

leitung von Fleischdiät verschwundene Glykosurie nach der Herstellung des Pneumothorax wieder in ganz geringem Maße auf. Wellmann¹⁴³⁾ sah hingegen keinen schädlichen Einfluß des Pneumothorax in einem Falle von leichtem Diabetes, in dem die Pneumothoraxbehandlung zu einer Zeit begonnen wurde, wo keine Glykosurie vorhanden war. Man kann übrigens in den Fällen, wo sich ein solcher Einfluß äußert, therapeutische Maßnahmen treffen, welche durch Beseitigung oder Verminderung des schädlichen Einflusses des Pneumothorax eine Fortsetzung der Kur erlauben; so z. B. langdauernde Hochdruckluftbäder. Es wäre wünschenswert und lohnend, klinische Untersuchungen über diese wichtige Frage auszuführen.

Die Kehlkopf- und Darmtuberkulose, auf die der Pneumothorax keinen direkten Einfluß ausüben kann, scheinen, wenn nicht eine direkte Kontraindikation, doch wenigstens durch ihre Schwere einen Grund darzustellen, um von der Pneumothoraxtherapie Abstand zu nehmen, wie ich bereits früher Gelegenheit hatte, anzugeben. Die klinische Beobachtung hat jedoch gezeigt, daß dieser Standpunkt nicht so streng aufzunehmen ist. Einige von Dr. A. Da Gradi³⁴⁾ veröffentlichte Fälle aus meiner Statistik beweisen, daß der Pneumothorax einen günstigen Einfluß auf den Verlauf einer neben der Lungenschwindsucht bestehenden Kehlkopftuberkulose ausüben und diese, wenn es sich nicht um schwere Formen handelt und die Lungenschwindsucht einseitig ist, sogar zur Heilung führen kann. P. Courmont³¹⁾ hat eine ähnliche Wahrnehmung gemacht.

Wie hierbei die Heilung zustande kommt, ist schwer anzugeben: da, wie von den Laryngologen behauptet wird, die Kehlkopftuberkulose in der größten Mehrzahl der Fälle sekundär ist, d. h. durch eine Infektion mit dem Lungenmaterial entsteht, das den Kehlkopf durchpassiert und sich in demselben aufhält, kann die Unterdrückung dieses Durchganges nur einen günstigen Einfluß auf den laryngealen Prozeß ausüben. Wie dem aber auch sei, die bisherige klinische Erfahrung genügt, um uns zu erlauben, die Kehlkopftuberkulose nicht mehr, wie es früher geschah, als eine absolute Kontraindikation für den Pneumothorax zu betrachten; ja, sie berechtigt uns sogar dazu, eine gewisse Besserung und, in nicht allzu vorgeschrittenen Fällen, sogar eine Heilung des laryngealen Prozesses als möglich zu erwarten.

Man könnte vielleicht annehmen, daß der Pneumothorax auch auf die Darmtuberkulose einen ähnlichen günstigen Einfluß ausübe, indem in einem Teil der Fälle die intestinale Infektion höchstwahrscheinlich der Lungenphthise sekundär ist, d. h. durch verschlucktes infektiöses Material aus der Lunge hervorgerufen wird. Die klinische Erfahrung hat aber diese Annahme bis jetzt nicht bestätigt. Ich habe zwar einige Fälle beobachtet, in denen ein nicht schwerer Enteritis-Symptomenkomplex, mit Tuberkelbacillenbefund in den Fäces, infolge der Herstellung des Pneumothorax allmählich sich besserte und schließlich zu einer dauernden Heilung überging. In anderen Fällen aber, in denen die typische Symptomatologie der Darmtuberkulose entweder

bereits vorhanden war oder später während der Behandlung auftrat, trat kein günstiger Einfluß der Unterdrückung der Symptomatologie der Lungenschwindsucht durch den Pneumothorax zutage und das Leiden führte mit seinem gewöhnlichen Verlaufe zum Exitus. Ich bin deshalb der Ansicht, daß uns das Bestehen einer nicht schweren Enteritis mit Tuberkelbacillenbefund in den Fäces nicht von einem Versuche mit der Pneumothoraxbehandlung abhalten muß, daß aber ein solcher ganz überflüssig und aussichtslos ist, wenn die intestinale Tuberkulose in ihrer völligen klinischen Form besteht.

d) Die Beiderseitigkeit der Schwindsucht.

Die einseitige Lungenschwindsucht stellt die ideale Indikation für die Pneumothoraxtherapie dar. Die Behandlung kann in diesem Fall die Heilung mit der *restitutio ad integrum* der an dem Prozeß nicht beteiligten Lungenteile zur Folge haben. Dazu kommt noch, daß in den Fällen monolateraler Phthise die Durchführung der Behandlung einfacher und leichter ist und einem weder sonstige Hindernisse im Wege stehen, noch die Gefahr von Komplikationen von seiten der anderen Lunge, wie es bei der beiderseitigen Lungenschwindsucht der Fall ist.

Die Beiderseitigkeit der Phthisis schließt jedoch nicht die Indikation der Behandlung aus; es sind hier nur die Chancen für einen vollständigen Erfolg geringer, während andererseits größere Schwierigkeiten im Wege stehen und die Möglichkeit des Eintretens von Komplikationen in der zweiten Lunge besteht.

Über den Grad des Erfolges, den man erwarten darf, und, wenn ich mich so ausdrücken darf, den Grad der Indikation des Eingriffs liefert uns die klinische Beobachtung einige Anhaltspunkte.

Wenn die Läsion der zweiten Lunge eine anfängliche und umschriebene ist, kann dieselbe heilen und heilt in der Tat verhältnismäßig häufig, oder es erfolgt ein Rückgang des Prozesses, oder dieser kommt wenigstens zum Stillstand. Die Häufigkeit eines solchen günstigen Ausganges und die Modalitäten, mit denen derselbe zustande kommt, beweisen, daß es sich nicht um ein zufälliges Ereignis handelt. Der Mechanismus dieser Heilung ist jedoch nicht genügend bekannt*).

*) Der dunkle Mechanismus dieses günstigen Einflusses des Pneumothorax auf die anfänglichen Läsionen der anderen Lunge ist jedenfalls aus mehreren Elementen zusammengesetzt, von denen drei als die wahrscheinlichsten Faktoren bezeichnet werden können.

Den wahrscheinlichsten und hauptsächlichsten Faktor stellt die Besserung des Allgemeinzustandes dar, die sehr früh eintritt, bevor wesentliche Erscheinungen der anatomischen Reparation erfolgt sind und durch die einfache Immobilisierung der Lunge und die dadurch bedingte Verminderung der Resorption auf dem Wege der Lymphbahnen bedingt wird (Shingu). Diese Besserung beginnt mit dem Sinken des Fiebers, der Steigerung des opsonischen Index, der Abnahme des Hustens und dem Eintreten eines subjektiven Gefühles des Wohlbefindens, und steigert sich recht bald zum Grade einer wahren und echten klinischen Heilung, wie wir weiter unten sehen werden. Es liegt der Gedanke nahe, daß eine solche Veränderung des

In einem Falle (Fall 9 aus meiner Statistik, dessen pathologisch-anatomischen Befund ich im nächsten Kapitel erwähnen werde und dessen klinische Geschichte ich weiter unten kurz berichten werde), der nach 13 Jahren durch eine andere Krankheit zum Exitus geführt wurde und bei dem neben der schweren Tuberkulose der rechten Lunge — wegen der die Pneumothoraxtherapie angewendet wurde — während einiger Zeit die Zeichen einer beschränkten Läsion entsprechend der linken Oberschlüsselbeingrube bestanden hatten, fand man bei der Autopsie keine tuberkulösen Läsionen, aber deutliche, wenn auch spärliche alte pleuro-pulmonale Bindegewebsgebilde in der Gegend der linken Lungenspitze, welche wahrscheinlich als die narbigen Überbleibsel der früheren Lungenspitzenläsion zu deuten sind.

Jedenfalls bildet dieser günstige Ausgang nicht die Regel; es gibt Fälle, in denen die Läsion an der anderen Seite fortschreitet, besonders wenn die direkte Behandlung der am schwersten befallenen Lunge vollständig oder zum Teil versagt. Die Fälle dieser Art bilden jedoch in meiner Statistik die Minderzahl und ich bin der Ansicht, daß sie uns im allgemeinen, im Falle einer anfänglichen Läsion der zweiten Lunge nicht von der Durchführung der Pneumothoraxtherapie abhalten müssen und die Prognose nicht beeinflussen können.

Unter den Fällen von beiderseitiger Erkrankung sind auch die in der Praxis nicht seltenen Fälle zu betrachten, in denen es sich an beiden Seiten um eine anfängliche oder wenig vorgeschrittene Läsion handelt, und wo die beiden Prozesse mehr oder minder die gleiche Schwere und Ausdehnung haben. Fälle dieser Art habe ich in letzterer Zeit, d. h. nach der Veröffentlichung meiner Arbeit⁵⁹⁾, über den zuerst an einer und später an der anderen Seite hergestellten Pneumothorax

allgemeinen Zustandes des Organismus einen günstigen Einfluß auf die Evolution von im Anfangsstadium sich befindenden Läsionen in der anderen Lunge ausübe.

Einen zweiten Faktor scheint die größere vikariierende Tätigkeit der andern Lunge darzustellen, welche demgemäß, was ich im vorigen Kapitel über den Wirkungsmechanismus des Pneumothorax gesagt habe, die Entstehung und Ausdehnung der anatomischen Prozesse hemmen könnte, welche zur Phthisis führen.

Ein dritter Faktor ist schließlich in den wahrscheinlichen Veränderungen der Zirkulation zu suchen, welche im Zusammenhang mit den in der behandelten Lunge eintretenden, in der andern Lunge zustande kommen. Über diese zirkulatorischen Veränderungen besitzen wir meines Wissens keine direkten, weder anatomischen noch experimentellen Kenntnisse. Es liegt jedoch die Vermutung nahe, daß schon allein infolge des Kollabierens der Lunge eine Verminderung der zirkulierenden Blutmasse eintrete, indem infolge der durch das Verschwinden der Pleurahöhle bedingten Unterdrückung der Ausdehnung des Lungenparenchyms eine entsprechende Contraction aller Räume und Höhlen mit elastischen Wänden und somit auch der Blutcapillaren (Morat⁹³⁾ eintritt, und daß diese Verarmung des Lungenkreislaufes später, wenn zwecks Überwindung des durch die Pleuraverwachsungen geleisteten Widerstandes die Spannung des Gases des Pneumothorax über den normalen Luftdruck gesteigert werden muß, noch zunehme. Im Zusammenhang mit dieser Ischämie tritt höchstwahrscheinlich in der andern Lunge eine vikariierende Steigerung der Zirkulation ein, die eine Steigerung der organischen Widerstandsfähigkeit der noch nicht irreparabel lädierten oder kaum bedrohten Gewebsteile zur Folge hat.

nicht mehr beobachtet. Da ich jedoch in der betreffenden Arbeit nachgewiesen habe, daß die unversehrten Teile der Lunge nach der Behandlung sich wieder ausdehnen und ihre normale Funktion wieder übernehmen können, glaube ich die Indikation der Kur in Form eines sukzessive beiderseitigen Pneumothorax, ohne weiteres auf die Fälle der soeben besprochenen Art ausdehnen zu können.

Mehr oder minder dieselben Gesichtspunkte gelten in bezug auf die Indikation für einen zweiten Pneumothorax in den Fällen, wo nach der durch einen ersten Eingriff erzielten Heilung einer vorgeschrittenen Schwindsucht der einen Lunge eine anfängliche Phthisis der anderen Lunge fortbesteht, vorausgesetzt natürlich, daß von der behandelten und geheilten Lunge ein Teil unversehrt und imstande ist, sich wieder auszudehnen, welcher allein der respiratorischen Funktion genügen kann. Der Fall 56 aus meiner Statistik (veröffentlicht 1911⁵⁹) stellt ein schönes Beispiel einer solchen Möglichkeit dar.

Wenn die Läsion der zweiten Lunge sehr vorgeschritten und ausgedehnt ist, ist die Pneumothoraxtherapie und die Zweckmäßigkeit der Anwendung derselben nach anderen Kriterien zu betrachten. Man könnte nicht a priori die Möglichkeit ausschließen, daß auch in solchen Fällen der Pneumothorax denselben günstigen Einfluß auf die vorgeschrittenen Läsionen der zweiten Lungen ausübe, wie auf anfängliche Alterationen derselben. Andererseits kann man aber nicht, ohne sichere klinische Beweise dafür, annehmen, daß tatsächlich ein merkbarer Einfluß zutage treten kann. An solchen Beweisen fehlt es aber gänzlich; da der Pneumothorax bis jetzt einstimmig als bei vorgeschrittener beiderseitiger Lungenschwindsucht kontraindiziert betrachtet wurde, fehlt es überhaupt an einer klinischen Erfahrung in dieser Richtung.

Immerhin scheinen einige Tatsachen, die in mehr als einem zufällig unter Behandlung gekommenen Fall beobachtet wurden, zu einer weniger pessimistischen Schlußfolgerung zu führen. So seien beispielsweise zwei Fälle von beiderseitiger Schwindsucht (Fälle 65 und 122, die ich weiter unten beschreiben werde) erwähnt, in denen ich, da die Läsionen in beiden Lungen allzusehr vorgeschritten und ausgedehnt waren, vor einer Durchführung der Pneumothoraxbehandlung Abstand nahm, und in denen später spontan ein Pneumothorax (in einem Fall an der weniger schwer befallenen Seite) entstand. Ich erhielt den Pneumothorax fort und beobachtete neben dem Verschwinden der Schwindsuchtsymptome an der Seite des Pneumothorax eine ganz auffallende Besserung des Allgemeinzustandes und der vorgeschrittenen Läsionen der anderen Lunge. Der eine dieser beiden Fälle, der seit 3 Jahren unter meiner Beobachtung steht, ist gegenwärtig auf dem Wege einer vollständigen klinischen Heilung.

Die theoretischen Anhaltspunkte der Frage führen zur selben Schlußfolgerung, wie die wenigen klinischen Beobachtungen. Wenn man die heutige Technik anwendet und mit der nötigen Vorsicht vorgeht, so hat man bei dem Pneumothorax weder Übelstände noch Schädigungen zu befürchten, während den Patienten die Beseitigung eines Teiles,

und zwar des größten, der die Giftstoffe erzeugenden und resorbierenden Gewebsfläche und die Unterdrückung von Höhlen, in denen sich sonst toxische Stoffe ansammeln, nur von Nutzen sein können. Und wenn es sich auch nur um einen geringen oder selbst fraglichen Nutzen handelte, so darf man von einem Versuche, diesen Nutzen herbeizuführen, nicht Abstand nehmen, namentlich wenn man bedenkt, daß die Krankheit einen Grad erreicht hat, bei dem alle unsere sonstigen Hilfsmittel nicht mehr genügen können und eine jede Hoffnung verloren ist.

In diesem Sinne, und wenn man von den seltenen Fällen von beiderseitigen anormen Läsionen absieht, in denen die Unterdrückung eines selbst kleinen funktionierenden Lungenteiles schwere Folgen für die Atmungsfunktion haben würde, kann man auch bei beiderseitiger vorgeschrittener Schwindsucht die Anwendung des Pneumothorax als zulässig und angezeigt betrachten.

e) Das Stadium der Phthisis.

Bezüglich des Momentes im langen Verlauf der Schwindsucht, in dem es zulässig und zweckmäßig ist, den Pneumothorax herzustellen, sind die Meinungen noch verschieden und unbestimmt, obwohl man im allgemeinen zur Annahme neigt, vielleicht mit geringerer Strenge als früher, daß ein Eingriff, welcher, wie der Pneumothorax, die Funktion einer ganzen Lunge für lange Zeit und vielleicht auf immer unterdrückt, nur in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit und nachdem sich die sonstige Therapie erfolglos gezeigt hat, durchgeführt werden muß. Diese Unbestimmtheit und Uneinigkeit der Meinungen, ebenso wie die Vorsicht, mit der sie verknüpft sind, erklärt man durch die grundsätzliche Bedeutung der Frage und durch die Natur der Pneumothoraxtherapie, welche ein ganz neues Verfahren darstellt und deren Technik sich noch in der Entwicklungsperiode befindet.

Ich will hier meine Meinung über diese Frage äußern und die Argumente anführen, auf die sie sich stützt.

Während der langen Periode meiner Kuren, welche vor 1890 anfang und sich bis zur Zeit erstreckte, wo die ersten Arbeiten von Murphy, Lemke, Brauer und Saugmann (1899—1906) veröffentlicht wurden, und während welcher ich der einzige war, der den künstlichen Pneumothorax anwendete, und meine Versuche gewissermaßen noch einen rein experimentellen Charakter hatten, mußte ich mich auf die Fälle beschränken, in denen die Indikation für den Eingriff eine ganz bestimmte war, um zu beachtbaren Schlußfolgerungen gelangen zu können, und mußte aus naheliegenden Gründen solche Fälle auswählen, bei denen von der sonstigen Therapie nichts mehr zu hoffen war und andererseits durch den Pneumothorax kein Schaden mehr gestiftet werden konnte. Ich beschränkte mich deshalb bei meinen ersten Behandlungen auf diejenigen Fälle von streng einseitiger Lungenschwindsucht, in denen die Läsionen so vorgeschritten und ausgedehnt waren, daß eine selbst end-

gültige Opferung der betreffenden Lunge von keinem Schaden mehr sein konnte.

Nach 1906, als sich meine Behandlungsmethode allmählich verbreitet hatte, wurden einige Anhaltungspunkte gewonnen, durch welche die Frage eine wesentliche Umwandlung erfuhr; so der Nachweis der tatsächlichen Wirksamkeit des Pneumothorax gegen den tuberkulösen Prozeß; die absolute Sicherheit des operativen Aktes und die Ertragbarkeit desselben von seiten der Kranken, und hauptsächlich die Möglichkeit, nach vollendeter Behandlung die vollständige Funktion der noch unversehrten Lungenteile wieder herzustellen. Durch diese Anhaltspunkte, welche die Argumente beseitigen, die für eine Beschränkung des Eingriffes auf die Fälle von vorgeschrittener Schwindsucht sprachen, wird das Verfahren unter die gewöhnlichen therapeutischen Maßnahmen eingereiht, für welche die Regel gilt, daß sie rechtzeitig angewendet werden müssen.

Ich glaube heute ohne weiteres behaupten zu dürfen, daß die Indikation für den Pneumothorax in jedem Falle von Lungenschwindsucht überhaupt, gleichgültig um welches Stadium es sich handelt, vorliegt; besonders bin ich der Ansicht, daß man die Anwendung der Pneumothoraxbehandlung nicht als *extrema ratio* allein auf die vorgeschrittenen Fälle, bei denen bereits alle sonstigen therapeutischen Methoden erfolglos angewendet wurden, zu beschränken ist. Für diese meine Meinung, die von derjenigen zahlreicher anderer Autoren abweicht, sprechen neben den bereits angeführten Grundargumenten andere spezifische Argumente, welche mit dem Wesen des Verfahrens selbst verknüpft sind, welche früher, gegen die damaligen Einwände (Unsicherheit der Resultate, Schwierigkeiten der Methode, endgültige Opfer der Lunge) vielleicht nicht zur Geltung kommen konnten, aber heute, wo diese Einwände fällig geworden sind, ihren vollen uneinwendbaren Wert behaupten können. Es sind dies folgende Argumente:

1. Daß die Wahrscheinlichkeit der Einseitigkeit der Lungenschwindsucht eine desto geringere ist, je vorgeschrittener die Krankheit ist.

2. Daß, je vorgeschrittener der Krankheitsprozeß ist, desto wahrscheinlicher zähe Pleuraverwachsungen und pleurale Adhärenzen überhaupt vorhanden sind, die zur Folge haben, daß die Behandlung schwieriger durchführbar ist und länger dauern muß, und der Erfolg unsicherer wird.

3. Daß, je umschriebener die Läsionen sind, desto größer der unversehrte Lungenteil, der nach der Kur wieder funktionsfähig werden wird, und desto größer die Wahrscheinlichkeit ist, daß die behandelte Lunge, falls ein Pneumothorax auch in der anderen Lunge hergestellt werden sollte, der Atmungsfunktion genügen wird.

4. Schließlich, daß in den Fällen von alter und ausgedehnter Lungenschwindsucht neben den Kavernen stets ausgedehnte käsige Herde vorhanden sind, welche, wie wir weiter unten sehen werden, zusammen mit den Höhlen die Ursache einer der am häufigsten auftretenden Komplikationen der Behandlung, nämlich der Lungenperforation, darstellen.

Wenn jeder Fall von Lungenschwindsucht als solcher eine Indikation für den Pneumothorax darstellt, so ist jedoch diese Behandlung nicht in jedem Fall in gleichem Maße zweckmäßig. Selbst in den einfachsten Fällen hat die Behandlung eine verhältnismäßig lange Dauer und nimmt sowohl den Arzt wie den Patienten stark in Anspruch. Sie kann ferner verhältnismäßig sehr leicht durch eine Brustfellentzündung mit Pleuraerguß kompliziert werden, deren Folgezustände den Erfolg der Kur beeinträchtigen können.

Diese Umstände müssen bei der Beurteilung der Indikation für die Behandlung im Einzelfalle in Betracht gezogen werden. So ist bei der anfänglichen Phthisis, deren Heilung durch einfachere therapeutische Maßnahmen erzielt werden kann, dem Pneumothorax die gewöhnliche Therapie vorzuziehen, um so mehr als die Pneumothoraxbehandlung auch noch später, im Falle eines Mißerfolges, durchgeführt werden kann.

Wie weit die Pneumothoraxtherapie im Einzelfalle angezeigt ist und zu welcher Zeit die Indikation für denselben ventiliert werden soll, darüber kann man keine bestimmten Regeln aufstellen.

Jeder einzelne Fall stellt eine besondere Frage dar, welche der Arzt auf Grund seiner Erfahrung in der gewöhnlichen und in der Pneumothoraxtherapie, unter Berücksichtigung der Befunde des betreffenden Falles, des vorausgegangenen Verlaufes der Krankheit, der auf sonstigem Wege erzielten Resultate und unter Berücksichtigung der Möglichkeit oder Unmöglichkeit, die gewöhnliche Therapie, die nicht immer zur Verfügung steht, streng durchzuführen, zu lösen hat.

Nach meiner Ansicht ist der Moment, in dem die ersten Zeichen des ulcerösen Prozesses semiologisch nachweisbarer werden, derjenige, in dem der Arzt ventilieren muß, ob der Pneumothorax angezeigt ist*).

*) Eine gewissermaßen akzessorische Indikation für den Pneumothorax bei der Schwindsucht stellen die broncho-pulmonalen Blutungen dar, und die bisherigen Resultate berechtigen dazu, allein wegen der Hämoptoe, auch wenn in sonstiger Beziehung der Pneumothorax nicht angezeigt scheint, einzugreifen, d. h. es genügen neben der großen Gefahr, welche bei jeder schwer oder überhaupt nicht stillbaren Hämoptoe das Leben bedrohen, die schweren sowohl in der befallenen Lunge wie in der anderen Lunge zutage tretenden Folgeerscheinungen, um, abgesehen von jeder anderen Indikation, welche für den Pneumothorax bestehen kann oder nicht, diesen als zulässig und angezeigt zu betrachten.

Bei den 136 Fällen meiner Statistik habe ich die Pneumothoraxtherapie fünfmal hauptsächlich zu dem Zwecke angewendet, eine schwere, auf sonstigem Wege unstillbare Lungenblutung zu stillen; und in allen Fällen war mein Versuch von einem sofortigen völligen Erfolg gekrönt. In anderen drei Fällen wurde eine zwar nicht auffallend starke bei Beginn der gegen die Phthisis selbst gerichtete Pneumothoraxtherapie bestehende Hämoptoe durch die Behandlung zum Stillstand gebracht. Bei den übrigen Fällen ist nie während der Behandlung eine Blutung eingetreten.

Eine *conditio sine qua non* zur Stillung einer Hämoptoe durch einen künstlichen Pneumothorax ist, daß die Lunge vollständig immobilisiert wird. In einem Falle, in dem, trotzdem im Pneumothorax andauernde hohe Spannungen erzeugt wurden, die Lunge nach einjähriger Behandlung noch nicht immobilisiert

III. Herstellung des Pneumothorax.

Es handelt sich darum, in die Pleurahöhle ein steriles und für den Organismus möglichst indifferentes Material in genügender Menge einzuführen, um ein Kollabieren der noch lufthaltigen Lungenteile zu bewirken und um zu gleicher Zeit, durch Überwindung des Widerstandes, den das Lungengewebe selbst und die eventuellen Verwachsungen darbieten, welche die Lunge an den Thorax fixieren, das Organ derartig zu komprimieren, daß die Innenflächen seiner pathologischen Höhlen, seien diese nur kleine Kontinuitätslösungen oder große Kavernen, miteinander in Berührung gebracht und gehalten werden, so daß dieselben sich durch einen Verwachsungsprozeß endgültig miteinander verlöten.

Da das in die Pleura eingeführte Material fortwährend resorbiert wird, und zwar mit einer je nach der Natur des eingeführten Materials und je nach dem Zustande der serösen Haut verschiedenen Raschheit, so muß nach der Herstellung des Pneumothorax noch mehrmals von dem genannten Material zugeführt werden, und zwar so oft und in solcher Menge, daß die Verluste fortwährend ausgeglichen werden und die Ansammlung fremden Materials möglichst konstant unter den erwähnten Volumen- und Druckverhältnissen erhalten wird.

war, trat eine tödliche Hämophthisis ein (der Fall wird weiter unten beschrieben werden).

Was den Mechanismus der Stillung der Hämoptoe durch den Pneumothorax anbelangt, so können wir nur auf Grund der physikalischen Verhältnisse, unter denen sich die kollabierte oder komprimierte Lunge befindet, Hypothesen aufstellen.

Es scheinen hier zwei mechanische Faktoren eine Rolle zu spielen. Alle mit dünnen und elastischen Wänden versehene Höhlen des Lungenparenchyms — also neben den Lungenbläschen auch die Blutcapillaren — erfahren (Morat) bei dem Kollabieren der Lunge eine aktive Reduktion ihrer Kapazität. Eine noch bedeutendere Reduktion tritt vermutlich ein, wenn die Lunge nebenbei durch einen Pneumothorax von einer den Atmosphärendruck übersteigenden Spannung komprimiert ist. Es liegt somit die Annahme nahe, daß infolge des einfachen Kollabierens der Lunge und um so mehr infolge der Kompression der Lunge eine entsprechende Ischämie der Lunge eintritt.

Von größerer Tragweite und begründeter scheint der zweite Faktor. Im Falle einer Kontinuitätstrennung eines Gefäßes wird der Austritt des Blutes jedenfalls durch die Einatmung befördert, und zwar in der Weise, daß jeder Inspirationsakt eine Verminderung des Druckes der intrapneumonischen Luft und somit eine Aspiration bewirkt, die auf das verletzte Gefäß wirkt. Diese aspiratorische, d. h. blutaustrittbefördernde Wirkung ist der Tiefe des Inspirationsaktes proportional und infolgedessen besonders stark bei der raschen und tiefen Einatmung, die bei Hämophthisikern dem Hustenstoß vorausgeht. Durch die Immobilisierung der Lunge wird die bei der Einatmung auf die Gefäßwunde ausgeübte aspiratorische Wirkung völlig beseitigt.

Wie dem auch sei, die klinische Beobachtung zeigt, daß der Pneumothorax eine sichere blutstillende Wirkung besitzt, vorausgesetzt natürlich, daß man feststellen kann, in welcher der beiden Lungen die Blutung ihren Sitz hat, und daß die betreffende Lunge prompt und vollständig immobilisiert werden kann.

1. Material und Instrumente.

Material. — Aus den Versuchen, die ausgeführt wurden, hat sich ergeben, daß das für die vorliegenden Zwecke am meisten geeignete Material der atmosphärische Stickstoff, oder, genauer gesagt, die von ihrem Sauerstoff befreite atmosphärische Luft, so wie man sie durch die bekannte Pirogallussäurereaktion in alkalischer Lösung herstellen oder aus flüssiger Luft gewinnen kann, darstellt. Heutzutage bringen mehrere Firmen Gefäße mit Stickstoff in den Handel, der nach dem zweiten Verfahren hergestellt wird und nur geringe Mengen, d. h. 1 Proz. Sauerstoff enthält. Stickstoff ist das indifferenteste Gas, das man benutzen kann, und vor allem dasjenige, das infolge des hohen partiellen Druckes, unter dem es im Blute normalerweise vorhanden ist und der viel höher als derjenige des Sauerstoffs ist, am schwersten von der Pleura resorbiert wird. Bei den mit atmosphärischer Luft hergestellten Pneumothoraces, so wie ich sie bei meinen ersten Behandlungen anwendete, findet man nach kurzer Zeit, daß der Sauerstoff verschwunden ist*).

Der Stickstoff wird vor seiner Einführung in den Pneumothoraxapparat durch sterile, dicht zusammengepreßte Watte filtriert.

Instrumente. — Dieselben sind folgende: Der Pneumothoraxapparat, die Hohlnadeln zum operativen Akt und einige akzessorische Instrumente, die Sicherheitsspritze und der Aspirationsapparat.

Mein Pneumothoraxapparat ist aus einem Stück Glas gebildet (s. Abb. 1 u. 2) und besteht aus zwei 700 ccm fassenden, parallel und ganz nahe aneinander angeordneten Zylindern (*A*, *B*), deren untere Enden durch ein engeres bogenförmiges Rohr (*C*) miteinander verbunden sind. Der Zylinder *A* ist in Kubikzentimeter eingeteilt und dient als Stickstoffbehälter; der Zylinder *B* dient als Behälter für die Manövriertlüssigkeit (wässrige Sublimatlösung). Dieselbe ist in einer solchen Menge vorhanden, daß sie, wenn der Apparat mit Stickstoff gefüllt ist, den ganzen Behälter *B* ausfüllt und in Behälter *A* bis zum Nullpunkt der Skala reicht.

An das obere kuppelförmig gestaltete Ende des Behälters *A* setzt sich eine kurze vertikale, mit einem Dreiwegehahn versehene Röhre an. Der untere Weg kommuniziert mit dem Stickstoffbehälter; der seitliche linke trägt ein Ansatzstück für den 1,15 m langen Gummischlauch, der an seinem freien Ende die Pneumothoraxnadel trägt, der dritte, laterale, rechtsseitige Weg steht mit einem Manometer *m* in Verbindung. Mit dem Dreiwegehahn können, je nach der Stellung desselben, folgende, in der Praxis gewöhnlich benutzte drei verschiedene Verbindungen her-

*) Die Versuche, den Stickstoff durch andere, weniger absorbierbare, z. B. flüssige Materialien zu ersetzen, wie physiologische Kochsalzlösung, steriles Öl oder Paraffin, sind (bei Tieren) mißlungen. Die physiologische Kochsalzlösung rief selbst in einer Menge von 10 ccm nicht zu vernachlässigende fieberhafte Erhöhungen der Temperatur hervor; das Öl und das Paraffin führten intensive entzündliche Reaktionsprozesse in der Pleura hervor.

gestellt werden: a) zwischen dem Behälter *A* und der Nadel; b) zwischen dem Behälter *A* und dem Manometer; c) zwischen der Nadel und dem Manometer.

Der Griff des Dreiwegehahns trägt den Buchstaben *T* in blauem Glase, so daß man zu jeder Zeit die Stellung der Bohrungen sehen kann. Das Manometer ist derart aufgestellt, daß sein vorderer absteigender Schenkel den vorderen freien Winkel einnimmt, den die beiden Zylinder *A* und *B* bilden, während der hintere aufsteigende Schenkel den hinteren von *A* und *B* gebildeten Winkel einnimmt. Infolgedessen ist für den Operateur nur der vordere Schenkel des Manometers sichtbar,

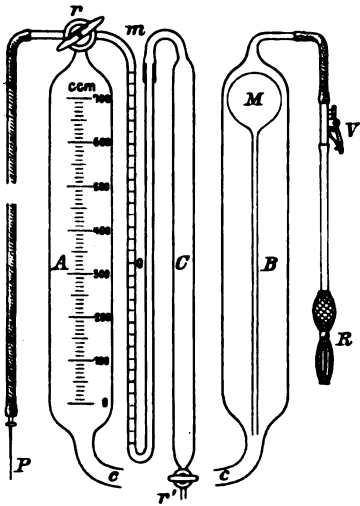


Abb. 1. Apparat zur Erzeugung des Pneumothorax (Schema).

A graduiertes Stickstoffreservoir, *B* Manövrierreservoir, *c* Verbindungsrohr zwischen *A* und *B*, *M* inneres Manometer, *m* äußeres Manometer, *C* manometrische Glasblase und *r* betr. Hahn, *r* Dreiwegehahn, *V* Ventil, *R* Richardson-Doppelgebläse, *P* Nadel.

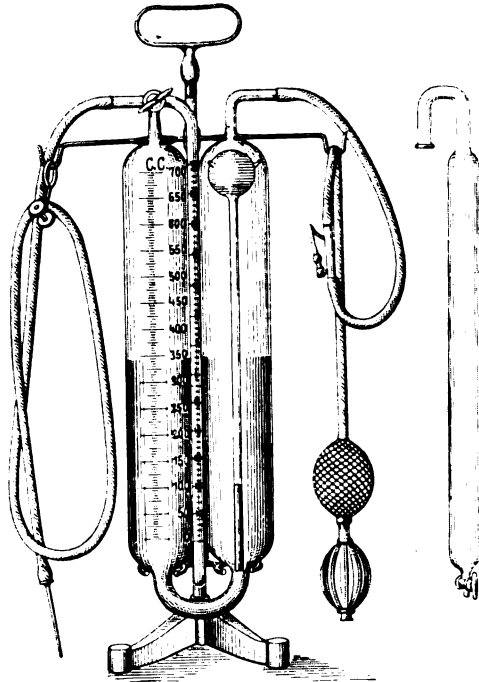


Abb. 2. Apparat zur Erzeugung des Pneumothorax.

auf dem er die Zahlen ablesen kann. Das Manometer hat einen Rauminhalt von 30 ccm Wasser; die Skala des Manometers ist in halbe Zentimeter eingeteilt, die einem cm Druck entsprechen. Die 0° der Skala steht auf der Mitte des absteigenden Schenkels und entspricht somit der Zahl 350 der Kubikzentimeterskala des Stickstoffbehälters *A*). In der Mehrzahl der Fälle genügt ein Druck bis 30 ccm Wasser; es gibt aber auch Fälle, in denen ein stärkerer Druck, bis 60 ccm, erforderlich ist.

Zu diesem Zweck ist der Apparat resp. das Manometer mit einem Zusatzstück *c* versehen, das den Rauminhalt verdoppelt; dasselbe besteht in einem hinter dem Behälter *B* gelegenen zylindrischen und luftdicht mit dem freien Ende des hinteren Schenkels des Manometers ver-

bundenen Glaskolben, dessen unteres Ende sich nach außen öffnet, aber mit einem Hahn *r* versehen ist. Wenn dieser Hahn geschlossen ist, funktioniert das Manometer wie ein geschlossenes Luftdruckmanometer, und die Kapazität des Kolbens ist eine solche, daß die Tragweite des Manometers auf das Doppelte erhöht ist; in diesem Fall zeigen die Teilungen (von $\frac{1}{2}$ cm der Skala) effektive Drucke von 2 cm an*).

Das obere ebenfalls kuppelförmige Ende des Behälters *B* geht in einen Schlauchansatz über, an den sich ein Gummischlauch ansetzt, der ein Richardsonsches Doppelgebläse *R* und ein mit der Außenluft kommunizierendes Ventil *V* trägt.

Schließlich ist der Behälter *B* im Innern mit einem zweiten nicht graduierten Luftdruckmanometer *M* versehen, dessen Zweck ich weiter unten angeben werde.

Die Pneumothoraxnadeln sind gewöhnliche Hohlnadeln zu subcutanen Einspritzungen von verschiedener Größe (0,40—1,20 und ausnahmsweise 0,30 und 1,20 mm äußeren Durchmessers) und verschiedener Länge (3—5 cm), die an ihrem großen Ende mit einer Olive zum

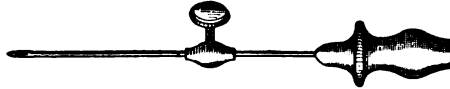


Abb. 3. Pneumothoraxnadel mit Gleitolive.

Ansetzen eines Gummischlauches versehen sind. Auf dem Schaft der Nadel ist eine leicht hin- und hergleitende Olive (Abb. 3) angebracht, welche durch eine Druckschraube an jedem beliebigen Punkt fixiert werden kann.

Der Apparat ist auf einem leichten metallenen Stativ montiert, das an seinem oberen Ende mit einem Griff versehen ist, mit Hilfe dessen man ihn leicht mit der Hand umhertragen kann; zwei dünne metallene Stangen des Stativs dienen als Stütze für den die Nadel tragenden Gummischlauch und für das Richardsonsche Gebläse, wenn der Apparat nicht benutzt oder getragen wird (Abb. 2).

Mein Instrumentarium für den Pneumothorax wird noch durch folgende Apparate ergänzt:

Sicherheitsspritze. — Dieselbe ist eine 2 ccm fassende Glasspritze mit einem Dreiwegehahn, an den man die Pneumothoraxnadel und den Gummischlauch des Apparates ansetzt. Mit dem Dreiwegehahn kann man folgende drei Verbindungen herstellen: a) zwischen der Hohl-

*) Wer mehrere Patienten unter seiner Behandlung hat und infolgedessen mehrere Apparate zur Verfügung haben muß, kann sich in einer einfacheren Weise einrichten dadurch, daß er das Wassermanometer eines Apparates durch ein Bromoformmanometer ersetzt, bei dem das spezifische Gewicht (ungefähr 2,8) dieser Flüssigkeit durch Zusatz von Alkohol auf 2 herabgesetzt wurde, so daß die Skalenangaben den doppelten Wert haben.

Solche Bromoformmanometer benutze ich bei einem Kranken mit einem Pneumothorax, dessen Druck 30 ccm Wasser überschreitet, schon seit einiger Zeit und bin mit ihnen sehr zufrieden.

nadel (Pleurahöhle) und der Spritze; b) zwischen der Hohnadel und dem Apparat; c) zwischen der Spritze und der Außenluft*).

Die Sicherheitsnadel dient, um durch eine Probeadsorption, die ausgeführt wird, bevor man den Stickstoff einströmen läßt, festzustellen, in welcher Tiefe resp. in welchem Gewebe sich die Spitze der Hohnadel befindet.

Diese Sicherheitsspritze hatte ich als ein Mittel vorgesehen, um besonders bei der Nachzufuhr von Stickstoff der Gasembolie vorzubeugen; in dieser Richtung ist sie heute sehr vorteilhaft durch das Manometer ersetzt. Sie erweist sich jedoch als sehr nützlich, wenn es sich darum handelt, die Anwesenheit kleiner Reste eines Pneumothorax nachzuweisen, der sich in vorgeschrittener Resorption befindet und den man wieder herstellen will. Sie dient ferner, wenn man bei Vorhandensein eines kleinen Pleuraergusses durch denselben hindurch Stickstoff einführen will; in diesem Falle kann man durch eine Probeadsorption feststellen, daß die Spitze der Hohnadel nicht in pleuralen Verwachsungen liegt und daß die Bahn zur Einführung des Stickstoffs frei ist.

Adspirationsapparat. — Derselbe dient sonst zur Thoracentese; hier dient er hingegen, um aus einem Pneumothorax, dessen Volumen beispielsweise infolge der raschen Entstehung eines Pleuraergusses zu groß geworden ist, Stickstoff zu entfernen, oder um den Pneumothorax zu verkleinern, wenn der Patient aus der Ebene nach einem Gebirgsort gebracht werden soll.

Siehe weiter unten (Kap. IV, Paragraph über die den Pneumothorax komplizierende Pleuritis) die Beschreibung des Apparates und seiner Anwendung sowohl zur Thorakocentese wie zur Entfernung des Stickstoffs.

Apparat zur Nachzufuhr von Stickstoff, d. h. zum Nachfüllen des Pneumothorax im Hause des Kranken. — Derselbe besteht aus einem Wassermanometer mit einem Rauminhalt von 30ccm, das an einer Holztafel (die von einem Assistenten oder auch von einem Laien gehalten wird) befestigt und mit einem Dreivegehahn versehen ist, welcher den Gummischlauch mit der Hohnadel trägt und zu gleicher Zeit mit einem Gummiballon verbunden ist, welcher die annähernd notwendige Stickstoffmenge enthält.

Wie dieser leicht transportable Apparat funktioniert, braucht wohl nicht dargelegt zu werden. Man kann mit demselben, wenn es sich um einfache Fälle handelt und eine gute Durchgängigkeit der Pleura vorliegt, auch die erste Stickstoffeinführung bewerkstelligen, wobei man sich jedoch nur durch die Angaben des Manometers leiten lassen kann, während die Menge des eingeführten Stickstoffs nicht genau bekannt wird.

2. Operation.

Hierbei muß man die erste Stickstoffeinführung, welche dazu dient, einen Pneumothorax überhaupt zu erzeugen, von den darauffolgenden

*) Über Näheres verweise ich auf: Therapie der Gegenwart 1908.

Einführoperationen unterscheiden, durch welche dem bereits erzeugten Pneumothorax die im Einzelfalle erforderlichen Volumen- und Druckverhältnisse geschaffen und dann ununterbrochen bis zur Erzielung des Zweckes erhalten werden.

A. Operativer Akt bei der ersten Einführung.

a) Vorbereitung.

Bestimmung der Durchgängigkeit der Pleura. — In erster Linie muß man in sorgfältigster Weise die Durchgängigkeitsverhältnisse der Pleura feststellen, da sich die Operationstechnik nach denselben richten muß.

Pleuraadhärenzen sind wohl bei der Lungenschwindsucht soviel wie immer vorhanden, und eine ganz freie Pleurahöhle bildet wohl bei Lungenschwindsüchtigen eine äußerst seltene Ausnahme. Solche Verwachsungen sind entweder Nachzustände vorausgegangener oder interkurrenter Pleuritiden; sie sind in diesem Fall meistens sehr ausgedehnt oder durchweg über die ganze Pleura ausgebreitet. Oder sie stehen in kausalem Zusammenhang mit den Herden der Lungenläsion und sind direkt durch diese bewirkt; in diesem Falle sind sie meistens umschrieben und an den Lungenherden entsprechenden Stellen lokalisiert. — In beiden Fällen stellt der Befund der Lage und der Beweglichkeit des freien Lungenrandes das sicherste Kriterium dar, um zu beurteilen, ob die Pleura durchgängig ist und, mit einiger Annäherung, wie weit sie es ist. Wenn die Adhärenzen mit pulmonalen Herden zusammenhängen, verschonen sie, dem gewöhnlichen Sitze dieser gemäß, wie auch aus den anatomischen Beobachtungen Tripiers*) hervorgeht, meistens den ganzen Lungenrand oder einen Teil desselben, und somit einen mehr oder minder ausgedehnten und unregelmäßigen Teil der basalen Partie der Pleurahöhle. Dagegen sind die durch vorausgegangene oder interkurrente exsudative Pleuritiden entstandenen Verwachsungen gewöhnlich an der Basis lokalisiert und man findet eine Unbeweglichkeit entweder des ganzen Lungenrandes oder seiner hinteren und axillaren Portion. Nicht selten haben die Adhärenzen in der interlobären Scheidewand ihren Sitz, und zuweilen findet man eine Unbeweglichkeit des Lungenrandes an der Durchschnittslinie mit dem genannten Septum, während er vor und nach diesem Punkt noch frei, d. h. beweglich ist.

Es ist zwar nicht die Möglichkeit ausgeschlossen, daß im Falle von durch vorausgegangene oder interkurrente exsudative Pleuritiden erzeugten Verwachsungen einigermaßen weite Portionen der Pleura im oberen Teile des Thorax frei bleiben; so beobachtete ich einen Fall von kavernöser Lungenphthisis (der linken Spitze) mit umfangreicher Symphyse und Einziehung der Basis infolge einer Pleuritis mit Erguß und Resorption desselben, in dem, wie vorauszusehen war, der Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, mißlang, aber später infolge Perforation der Lunge wahrscheinlich an der Stelle der tuberkulösen Höhle ein

*) Études anatomo-cliniques; adhérences symphysaires des pleures. Paris 1909.

kleiner Pneumothorax im oberen Abschnitte spontan entstand, auf den sofort die Bildung eines sackförmigen Emphyems folgte. Man kann jedoch annehmen, daß bei der großen Ausdehnung, die solche Adhärenzen gewöhnlich haben, die totale oder fast totale Unbeweglichkeit des Lungenrandes die Unmöglichkeit zur Folge hat, die Behandlung vorzunehmen oder wenigstens einen genügend umfangreichen Pneumothorax zu erzeugen. Dagegen deutet die Mobilität des Lungenrandes mit absoluter Sicherheit auf die Möglichkeit hin, einen Pneumothorax zu erzeugen, die Ausdehnung der beweglichen Partie und die Amplitude der Beweglichkeit liefern, besonders mit Hilfe der übrigen Befunde, einen Anhaltspunkt, um mit einer ziemlichen Annäherung den Umfang und den Sitz der freien Pleurapartien zu beurteilen, und um bis zu einem gewissen Punkte vorauszusehen, welches Volumen der Pneumothorax wird erreichen können; sie liefern besonders ein wertvolles Kriterium zur Auswahl der Einstichstelle für die Nadel. — Ich betrachte deshalb die Bestimmung des Zustandes des Lungenrandes als die wichtigste Aufgabe bei der Vorbereitung zur Operation.

Von den beiden Mitteln, die zur Untersuchung des Lungenrandes dienen können, nämlich der Röntgendurchleuchtung und der Perkussion, halte ich die zweite für die beste, indem sie einem jeden zur Verfügung steht und die sichersten, vollständigsten und ausführlichsten Daten liefert.

Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen beobachtet man, wenn der Lungenrand beweglich ist, bei tiefer Einatmung außer der Senkung und Abflachung des Zwerchfelles, entsprechend dem freien Komplementärraum, einen schmalen hellen Raum zwischen der Brustwand und dem Zwerchfell, aus dessen Größe und Randschärfe man annähernd den Beweglichkeitsgrad des Lungenrandes beurteilen kann.

Mit der Perkussion, wenn dieselbe mit einem leichten Hammer — die Fingerbeklopfung liefert nicht genügend genaue Daten — und einem sehr schmalen Plessimeter*) in ganz sanfter, leichter Weise ausgeführt wird, kann man ohne Schwierigkeit den ganzen Verlauf des Lungenrandes (mit Ausnahme der substernalen Portionen) feststellen, und zwar in der Gegend der Herz-, Leber- und Milzdämpfung mit der größten Exaktheit, in der Gegend des tympanitischen Magenschalles oder wenn die vibratorischen Eigenschaften der Brustwand nicht günstig sind, mit einer Fehlergrenze von wenigen Millimetern. Auf diese Weise wird ein weites Gebiet untersucht; die Gesamtverschiebbarkeit des Lungenrandes (aktive und passive inspiratorische und expiratorische Beweglichkeit) umfaßt eine breite, der Lungenbasis und der Incisura cardiaca anliegende Zone, die an den weitesten Stellen, nämlich der Achselgegend, im Durchschnitt 10—12 cm erreicht (forciertes Expirium in Rückanlage, forciertes Inspirium in seitlicher horizontaler Lage) und an den schmalsten Stellen, nämlich am Rücken und auf der rechten L. parasternalis, 3—4 cm beträgt. Durch die perkutorische Untersuchung

*) Ich habe ein solches beschrieben. Vgl. Morgagni 1889. Juniheft.
Ergebnisse IX.

kann man leicht die Beweglichkeit des Lungenrandes in seinem ganzen Verlaufe ganz genau abmessen und ebenso seine Unbeweglichkeit exakt bestimmen.

Aus der nachgewiesenen Beweglichkeit des ganzen Lungenrandes oder eines Teiles desselben läßt sich schließen, daß nicht nur der entsprechende pleurale Komplementärraum, sondern auch eine Partie der Pleurahöhle oberhalb der beweglichen Lungenrandportion durchgänglich ist. Man kann ferner, obwohl der Grad der Mobilität des Lungenrandes auch von anderen Momenten abhängt (Beweglichkeit des Brustkastens, Arbeitsfähigkeit der Muskeln, Dehnbarkeit des Lungengewebes) und infolgedessen neben den Pleuraverwachsungen auch andere Ursachen eine Unbeweglichkeit oder eine Verringerung der Beweglichkeit des Lungenrandes bewirken können, durch die Messung dieser Beweglichkeit, unterstützt durch die Bestimmung der übrigen mitwirkenden Faktoren, ein annäherndes Urteil über den Umfang und den Sitz des freien Pleuraabschnittes gewinnen.

Während aber die Beweglichkeit des Lungenrandes sicher beweist, daß wenigstens ein Teil der Pleura offen ist, kann man aus der Unbeweglichkeit des Randes nicht ohne weiteres auf eine Obliteration des Pleuraraumes schließen. Es gibt Fälle von ausgedehnten, hepatisierenden Läsionen der Lunge, in denen, infolge des Mitwirkens sonstiger (thorakaler, muskulärer) Einflüsse, die Beweglichkeit des Lungenrandes eine sehr geringe oder fragliche ist, oder überhaupt fehlt, während der Pleuraraum, zuweilen sogar in beträchtlicher Ausdehnung frei ist.

Ebenso gibt es Fälle, in denen, obwohl eine Symphyse der Pleura vorhanden ist, der Lungenrand anscheinend beweglich ist; es handelt sich dann um Fälle, in denen das sehr bewegliche Zwerchfell sich bei der Inspiration bedeutend abflacht und sich vielleicht etwas umstülpt, und somit unter dem immobilen Lungenrande eine zuweilen weite Zone mit hellem Perkussionsschall entsteht. Man kann jedoch durch ganz leichte Perkussion mit schmalen Plessimeter und Perkussionshammer mit genügender Sicherheit eine solche anscheinende Beweglichkeit von der wirklichen Mobilität des Lungenrandes unterscheiden.

Diese beiden jedenfalls seltenen und von der Norm abweichenden Fälle von Unbeweglichkeit des Lungenrandes bei freiem Pleuraraum und von anscheinender Mobilität des Lungenrandes bei bestehender Brustfellsymphyse müssen bei dem operativen Akt in der Weise berücksichtigt werden, wie ich weiter unten darlegen werde*).

Auswahl der Einschiebestelle für die Nadel. — Als Einstichstelle kann man einen beliebigen Zwischenrippenraum und in diesem

*) Eine anscheinende Beweglichkeit des Lungenrandes kann man nur dann vorfinden, wenn die pleurale Symphyse eine geringe Widerstandsfähigkeit hat; wenn hingegen die Verwachsung eine alte, schwielige, sehr widerstandsfähige ist, tritt viel eher die entgegengesetzte Erscheinung ein, d. h. es entsteht bei forciertem Inspirium eine schmale (1—1,5 cm) streifenförmige Zone mit hellerem Perkussionsschall oberhalb des unbeweglichen Lungenrandes. Ja, dies ist sogar eins der charakteristischsten und sichersten Zeichen der totalen schwieligen Symphyse der Pleura.

einen beliebigen Punkt auswählen. Das Hauptkriterium bei dieser Wahl ist das Freisein der Pleurahöhle; die Nadel muß etwas oberhalb des Lungenrandes, dessen Verschiebbarkeit nachgewiesen wurde, an der Stelle eingeführt werden, wo sich die Pleura über die größte Ausdehnung frei erwiesen hat. Ein solcher Punkt entspricht gewöhnlich auch dem Lungenabschnitte, der sich im besten Zustande befindet. *Ceteris paribus* ist diejenige Stelle zu wählen, wo die Lunge am weitesten gesund erscheint, der Zwischenrippenraum die größte Breite zeigt und nur geringe Muskelmassen vorhanden sind. Es kommt also der Rücken oder die Gegend auf der seitlichen Brustwand, auf der *L. axillaris ant.* vor dem *Musculus serratus anterior* und unterhalb des *M. pectoralis* in Betracht.

Der Patient muß entweder sitzen oder in Diagonalstellung liegen. Diese zweite Lage ist vorzuziehen, weil der Patient bequemer liegt und infolgedessen leichter bewegungslos bleibt. In beiden Fällen dehnt man zweckmäßig den Intercostalraum und erzeugt eine Anspannung der Weichteile; man erzielt diesen Zustand dadurch, daß man den Rumpf des sitzenden Kranken in geeigneter Weise beugt, oder daß man bei diagonalen Lage des Kranken ein kleines Kissen unter seinen Thorax legt.

Der Patient muß ganz ruhig und normal atmen, und besonders nicht den Atem zurückhalten.

Lokale Desinfizierung. — Dieselbe muß die sorgfältigste und allerpeinlichste sein. Es darf aber hierzu keine Jodtinktur angewendet werden, weil diese die Tastempfindlichkeit des Operateurs verringert, welche bei einer ersten Einführung von bedeutendem Nutzen sein kann. Eine lokale Anästhesie ist nicht notwendig; viel eher gebe ich in einzelnen Fällen vor der Operation etwas *Strophantus* ein oder spritze etwas *Campheröl* subcutan ein.

Bereitstellung des Apparates. — Der Stickstoffbehälter *A* (Abb. 1) ist ganz mit diesem Gas gefüllt. Der Spiegel der Flüssigkeit entspricht dem Nullpunkt der Skala in *Cc*; der Behälter *B* ist hierzu mit der Flüssigkeit ganz gefüllt. Durch den Dreivegehahn *r* wird der Behälter *A* mit dem Manometer *m* verbunden und der die Hohnadel tragende Gummischlauch ausgeschaltet. Die Menge des im Apparate angesammelten Stickstoffs beträgt 700 ccm; diese befinden sich unter dem schwachen Druck, den die Flüssigkeitssäule ausübt, die den Behälter *B* ausfüllt; dieselbe wird durch das Manometer *m* angezeigt, dessen Säule auf demselben Niveau wie die Flüssigkeit im Behälter *A* steht*). Man nimmt die Hohnadel mit ihrem Griff aus dem Reagensröhrchen heraus, in dem sie sterilisiert und aufbewahrt wurde und befestigt sie an den Gummischlauch. In keinem Fall darf die

*) In gewissen Fällen ist es, wie ich weiter unten darlegen werde, zweckmäßig, daß der Stickstoff im Apparat Atmosphärendruck hat. In diesem Falle muß man die Flüssigkeit in den beiden Behältern *A* und *B* auf dieselbe Höhe stellen; die 350 ccm Stickstoff, über die man bei dieser Einrichtung verfügt, genügen für eine erste Einführung immer.

Nadel mit Flüssigkeiten in Berührung gebracht werden. Auf ihre Durchgängigkeit prüft man sie dadurch, daß man durch den Dreiwegehahn die Nadel (also die Außenluft) mit dem Manometer in Verbindung setzt und den Stickstoffbehälter ausschaltet. Wenn die Nadel durchgängig ist, tritt etwas von dem unter Druck im Gummischlauch und im Manometer stehenden Stickstoff heraus, und die Säule in diesem steigt rasch auf 0°.

b) Operativer Akt.

Die Technik ist verschieden je nach dem Zustande der Pleura; es ist infolgedessen in erster Linie eine Unterscheidung zwischen den Fällen, in denen der Lungenrand sicher beweglich und ein genügender Teil der Pleura frei ist, und denen, in welchen die Verschiebbarkeit des Lungenrandes eine fragliche oder geringe ist oder der Rand der Lunge überhaupt unbeweglich ist.

1. Fälle, wo der Lungenrand beweglich ist. — Dieselben stellen die klassische Indikation für den operativen Eingriff dar; der Erfolg ist unfehlbar.

Nachdem der Patient vorbereitet und der Apparat in der beschriebenen Weise bereitgestellt wurde (Verbindung zwischen dem Manometer und der Nadel mit Ausschaltung des Stickstoffbehälters), schreitet man zur Operation. Der Apparat wird von einem Assistenten manövriert und muß dabei derart gestellt sein, daß der Operateur das Manometer unter den Augen hat. Nun sticht der Operateur die Nadel in senkrechter Richtung zwischen zwei Rippen ein und stößt sie ganz langsam und gleichmäßig (oder nur während der Inspirationen) vor. Sobald die Spitze der Öffnung der Nadel durch die parietale Pleura gedrungen ist und den idealen Pleuraraum erreicht hat, beobachtet man sofort ein deutliches und äußerst charakteristisches Hinaufsteigen der Manometersäule, das auf die Adspiration seitens der Pleura zurückzuführen ist und ein sicheres Zeichen darstellt dafür, daß das Manometer mit der pleuralen Höhle in Verbindung getreten ist.

Bevor jedoch die Spitze der Nadel die Pleurahöhle erreicht, beobachtet man oft (aus leicht begreiflichen Gründen) leichte respiratorische Oscillationen der Manometersäule, welche ankündigen, daß die Spitze der Nadel in die Nähe der Pleura gelangt ist.

Ist einmal die Pleura durchstoßen worden, so steigt die Manometersäule um 8—12 und sogar 15 cm in die Höhe, und zwar bald rasch, fast augenblicklich, bald langsamer, mit deutlichen, inspiratorischen Reprisen, oder mit wenig weiten und wenig charakteristischen, respiratorischen Schwankungen. In diesem Augenblick, wo das Manometer anzeigt, daß die Spitze der Nadel sich frei in der Pleurahöhle befindet, dreht der Assistent den Hahn *r* um und stellt die dreifache Kommunikation zwischen der Nadel (der Pleura), dem Manometer und dem Stickstoffbehälter her. So tritt der Stickstoff, zum Teil durch Adspiration, zum Teil durch die eigene schwache Spannung, in die Pleura ein, und die Flüssigkeit im Behälter *A* steigt hinauf, oft mit deutlichen, den

Inspirationen des Kranken entsprechenden Beschleunigungen. Wenn man die Pleura nur mit dem Manometer kommunizieren läßt, zeigt dieses charakteristische der Atmung entsprechende Schwankungen, von je nach dem Umfang der Pleurahöhle, der eingeführten Gasmenge, der Form der Atmung, usw. verschiedener (von wenigen bis zu 10—12 cm und mehr) Weite. Nachdem 100—150 ccm Stickstoff hineingetreten sind, wird durch Steigerung der Spannung im Apparate mittels des Richardsonschen Doppelgebläses die Gaseinführung beschleunigt und vollendet*).

*) Gegen dieses Verfahren bei der ersten Einführung, das im allgemeinen als „Punktionsmethode“ bezeichnet wird, wurden zweierlei, und zwar so schwere kritische Einwände erhoben, daß man, wenn diese tatsächlich begründet wären, das Verfahren zweifellos ohne weiteres verlassen müßte.

Es wurde nämlich dem Verfahren zum Vorwurf gemacht, daß es zwei schwere Gefahren darbietet, und zwar erstens diejenige einer Gasembolie des Gehirns infolge des Eindringens der Spitze der Nadel in ein Blutgefäß, und zweitens diejenige der unfehlbaren Perforation der Lunge und der bei einer tuberkulösen Lunge wahrscheinlich darauf erfolgenden Infektion der Pleura.

Um diesen beiden Gefahren vorzubeugen, wurde vorgeschlagen, die Punktionsmethode zu verlassen und sie durch andere Verfahren und andere Apparate zu ersetzen, die ich weiter unten erwähnen werde, damit dieses Argument dem Leser vollständig bekannt wird. Wenn man aber ganz genau in der oben beschriebenen Weise vorgeht, ist ein Bedenken hinsichtlich der Gefahr einer Embolie und einer Infektion der Pleura infolge Perforation der Lunge durchaus unbegründet.

Daß die Gefahr einer Embolie ausgeschlossen ist, das geht schon aus der Beschreibung der operativen Technik hervor. In der Tat: die Nadel wird eingestochen und dringt in die Pleura ein, ohne Stickstoff unter Druck einzuführen; der Stickstoff, der sich in der Nadel, im Gummischlauch und im Manometer befindet, hat den Atmosphärendruck; der Eintritt der Spitze der Nadel in die Pleurahöhle wird sofort, und zwar in unzweideutiger Weise durch das Manometer infolge einer pleuralen Aspiration angezeigt; der Stickstoff wird erst unter Druck eingeführt, wenn es sicher nachgewiesen ist, daß sich die Nadelspitze frei in der Pleurahöhle befindet. Auf welche Weise, in welchem Augenblick und durch welchen Mechanismus könnte dabei Stickstoff in ein Gefäß eingeführt werden? Wenn man subtil sein wollte, so könnte man vielleicht bemerken, daß während der kurzen Zeit, welche zwischen der ersten und zweiten Phase der Operation verfließt, d. h. im Augenblick, wo, nachdem die Nadel die Pleura erreicht hat, der Assistent den Hahn *r* umdreht, um dem Stickstoff freien Einfluß zu verschaffen, und somit das Manometer nichts oder nur etwas Undeutliches anzeigt, die Nadel infolge einer unwillkürlichen Bewegung des Kranken oder des Operateurs sich etwas verschieben und in die Lunge eindringen oder etwas zurücktreten und in der Dicke der Brustwand ein Gefäß treffen könnte. — Nach meiner Ansicht ist die Möglichkeit eines solchen Zwischenfalles praktisch ausgeschlossen; auch ist mir nie etwas Ähnliches vorgekommen. Man kann jedoch jede Gefahr in dieser Richtung dadurch beseitigen, daß man, wie gesagt, in den beiden Behältern des Apparates die Flüssigkeit auf dieselbe Höhe und den Stickstoff auf Atmosphärendruck einstellt. Bei einer solchen Einrichtung wird der Stickstoff nicht in den Pleuraraum hineingedrückt, sondern von der Pleura angesogen, und zwar selbst bei Kleinheit des Pleuraraumes, wenn auch langsam, in ziemlicher Menge, z. B. in einer Quantität von 100—200 ccm und auch mehr. Bei einem 500 ccm fassenden Apparat beobachtet man bei kleinen Pleurahöhlen, wie beispielsweise diejenigen der Meerschweinchen und Kaninchen, schon eine ganz deutliche Aspiration. Ich habe mit dieser Technik in einer gewissen Anzahl von Fällen die erste Einführung mit Apparaten ohne Manometer ausgeführt. Da somit bei der ersten Einführung mit

Bei der Ausführung der Operation kann der Operateur zwei deutliche Eindrücke haben, die ihn leiten können, nämlich die Empfindung des Durchtrittes der Nadel durch die verschiedenen Schichten der Thoraxwand, die mit der oft recht deutlichen Empfindung der Durchstechung des Brustfells, und die viel seltenere, aber, wenn sie vorkommt, ganz deutliche und unzweideutige Empfindung des Reibens der unterliegenden Lunge bei den respiratorischen Bewegungen gegen die Spitze der Nadel, sobald diese die parietale Pleura durchstoßen hat. Diese Empfindung ist ein sicheres Zeichen, daß die Nadel nicht in die

diesem Verfahren der Eintritt des Stickstoffs ganz oder größtenteils durch pleurale Aspiration erfolgt, ist die Befürchtung einer Embolie ganz unbegründet.

Dem theoretischen Beweise der Sicherheit und Gefährlosigkeit der Punktionsmethode entsprechen auch die praktischen Erfahrungen. Meine Statistik umfaßt bis heute 163 Fälle und darunter 9 von spontanem Pneumothorax. Die übrigen 154 wurden nach der Punktionsmethode operiert; ich habe in keinem Falle Embolieerscheinungen, sondern nur zweimal eklamptische (nicht tödliche) Zufälle beobachtet. Dieselben habe ich als solche gedeutet, weil in einem Falle die Erscheinungen in dem Augenblick eintraten, wo die Pleura durchstoßen wurde, bevor dem Stickstoff der Weg geöffnet wurde, und in dem anderen ein Pleuraerguß vorlag und der Stickstoff direkt in den Erguß geleitet wurde, wie durch die Sicherheitsnadel, durch das Gurren, welches der Patient selbst während der ganzen Einführung empfand, und durch die Auscultation des Thorax nachgewiesen wurde.

Die Gefahr einer Infektion der Pleura infolge einer Verletzung der Lunge ist, vorausgesetzt, daß man genau in der von mir angegebenen Weise vorgeht, ebenfalls ausgeschlossen. — In meiner 1908 veröffentlichten Arbeit⁵⁴⁾ habe ich die theoretischen Argumente ausführlich erörtert, durch die bewiesen wird, daß eine Verletzung der Lunge durch die Nadel ausgeschlossen ist. Neben den theoretischen Argumenten habe ich auch ein experimentelles angeführt, und zwar folgendes: bei einer gut konstruierten Nadel zur Ersteinführung muß die stählerne Spitze die Spitze des Fensters höchstens um 0,5 mm überragen, so daß, wenn die zweite die ideale Pleurahöhle erreicht, die erste höchstens um 0,5 mm in die viscerale Pleura und in die Lunge eingedrungen sein kann. Versuche an chloroformierten Hunden haben mir aber gezeigt, daß die Nadel, wenn sie sehr langsam und gleichmäßig eingeführt wird, die parietale Pleura sogar um 5—7 mm und auch mehr (jedoch nach der Körpergröße des Tieres) überragen kann, ohne die Lunge zu verletzen (um auf die eventuelle Verletzung zu fahnden, wurde die Lunge unter Wasser insuffliert, und zwar unter einem Druck von 25—30 mm/g, der genügt, um eine stärkere Ausdehnung der Lunge zu bewirken, als sie während des Lebens vorkommt).

Später habe ich weitere Versuche ausgeführt, und zwar unter Verhältnissen, welche sich mehr denjenigen nähern, die bei der Operation am Menschen vorliegen. So habe ich bei chloroformierten Hunden den operativen Akt ohne Einführung von Stickstoff, d. h. ohne einen Pneumothorax zu erzeugen, ausgeführt. Der Eintritt der Nadel in die ideale Pleurahöhle wurde durch das Ansteigen der Manometersäule angezeigt. Bei 20 Tieren zeigte die Insufflation der Lunge unter Wasser — das Tier wurde unmittelbar nach der Operation getötet und untersucht — nicht nur, daß die Lunge nicht verletzt worden war, sondern daß die Nadel nicht die geringste oberflächliche Anreizung bewirkt hatte, die einen *locus minoris resistentiae* hätte darstellen können; dies ging daraus hervor, daß bei einer Steigerung des intrapulmonalen Druckes bis zum Platzen einzelner Lungenbläschen (40—60 mm/g), dies wie an den der Einführung der Nadel entsprechenden Stellen geschah.

Den theoretischen und experimentellen Argumenten ist noch folgende Bemerkung hinzuzufügen. Wenn auch bei der Punktionsmethode die Lunge verletzt würde, würde es sich bei genauer Befolgung der von mir angegebenen Maßregeln

Lunge eingedrungen ist; natürlich wird diese charakteristische Empfindung schwächer und verschwindet dann rasch, sobald Stickstoff eingeführt wird.

Ich führe gewöhnlich das erste Mal 200 bis 400 ccm Stickstoff ein; nur ausnahmsweise, z. B. in Fällen von Hämoptoe, führe ich größere Mengen (500—600 ccm) ein.

Ist die Einführung beendet, so lege ich einen Verband zum Schutz der kleinen Hautwunde an.

2. Fälle in denen die Beweglichkeit des Lungenrandes fehlt oder eine geringe oder fragliche ist.

Hier muß man drei verschiedene Fälle unterscheiden:

a) Fälle von alter, schwieliger, unreduzierbarer totaler oder fast totaler Symphyse der Pleura, in denen die beiden serösen Häute nicht mehr als solche existieren, sondern zusammen mit den Produkten der vorausgegangenen Entzündung zu einer einzigen unreduzierbaren Pseudomembran aus altem kompakten Bindegewebe, von verschiedener Dicke verwachsen sind. Solche Fälle erkennt man leicht an dem bekannten klassischen Symptomenkomplex (besonders an den ausgedehnten Einsenkungen der Brustwand und an den deutlichen inspiratorischen Einziehungen, an der anscheinenden Hebung des Lungenrandes bei forcierter Inspiration usw.). In solchen Fällen ist die Behandlung nicht möglich, und auch ein einfacher Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, ausgeschlossen.

b) Fälle, in denen der Lungenrand unbeweglich, der Pleuraraum aber, zuweilen sogar über ein weites Gebiet, durchgängig ist, und die Unbeweglichkeit des Lungenrandes außer auf teilweise Adhärenzen und auf eine geringe Beweglichkeit des Thorax auch besonders auf ausgedehnten Lungenprozessen (vornehmlich Hepatisationsprozessen) beruht, welche die Dehnbarkeit der Lunge einschränken, und zwar genügen, um

nur um eine durch das äußerste spitze Ende der Nadel erzeugte, d. h. um eine lineare, einige Millimeterbruchteile lange Wunde mit regelmäßigen Rändern handeln können, die bei der Retraction der Lunge infolge der Entstehung des Pneumothorax ganz vernachlässigbar wird. Wenn man, wie es immer geschehen müßte, an einer Stelle des Thorax operiert, welcher normale Lunge entspricht, so kann die unbedeutende und sich nach kurzem schließende Wunde keine Folgen haben. Es ist nicht überflüssig, zu erwähnen, daß die spontanen Perforationen der tuberkulösen Lunge, welche, da sie in einem Krankheitsherd entstehen, verhältnismäßig groß und unregelmäßig sind und sich infolgedessen unter den ungünstigsten Verhältnissen bezüglich einer eventuellen Vernarbung befinden, sehr rasch und fast stets infolge einer Zusammenziehung der Lunge vernarben.

In meiner bis heute 134 Fälle umfassenden Statistik finden wir 8 Fälle von spontaner Perforation der Lunge; in allen diesen erfolgte eine prompte und dauerhafte Vernarbung der Perforation.

Zum Schluß will ich anführen, daß ich bei den 163 Fällen meiner Statistik, die, wenn wir 9 von spontanem Pneumothorax und weitere 5 beiseite lassen, in denen ein Pleuraerguß bestand, sich auf 149 Fälle von Ersteinführung nach der Punktionsmethode vermindern, nie, weder unmittelbar nach der Perforation noch später, irgendwelche Erscheinung beobachtete, die darauf hingewiesen hätte, daß die Lunge verletzt worden war.

eine perkutorisch nachweisbare inspiratorische Verschiebung des Lungenrandes zu verhindern, aber nicht die Gesamtretractationsfähigkeit des Organs ganz beseitigen und somit einen gewissen Grad von pleuraler Adspiration weiter bestehen lassen. — Eine solche, übrigens ziemlich seltene Sachlage kann man, wenn nicht mit Sicherheit diagnostizieren, wenigstens im wesentlichen auf Grund des Fehlens des vollständigen klassischen Symptomenkomplexes der ausgedehnten Pleurasymphyse und aus dem gleichzeitigen Bestehen von Prozessen vermuten, die imstande sind, die Retractilität der Lungen zu beeinträchtigen, resp. zu vermindern. — In solchen Fällen kann man nach der für die Fälle von freien Lungenrändern angegebenen Technik einen Pneumothorax herstellen; man ist infolgedessen zu einem Versuch berechtigt.

c) Fälle, in denen die Pleura infolge von Verwachsungen entweder ganz oder über eine große Ausdehnung undurchgängig ist, aber die beiden serösen Häute nicht zu einer einzigen untrennbaren Pseudomembran verschmolzen sind, sondern noch ihre anatomische Individualität bis zu einem gewissen Grade beibehalten und durch Adhärenzen vereinigt sind, die, wenigstens in gewissen Fällen, noch mechanisch überwunden, d. h. losgelöst werden können.

Die Differentialdiagnose zwischen diesen Fällen und denjenigen, die unter a (alte irreparable Symphyse) und b (Verlust der Beweglichkeit des Randes infolge von Prozessen, welche die Retractilität des Organs beeinträchtigen) betrachtet wurden, ist meistens leicht; schwieriger hingegen, und jedenfalls immer unsicher, ist in den Fällen dieser dritten Kategorie die Feststellung, ob es möglich sei, die Verwachsungen mechanisch zu überwinden.

Die Schwierigkeiten der Diagnose und die Unsicherheit der Resultate dürfen aber den Arzt nicht von einem Versuche abhalten; dieser kann leicht ausgeführt werden, bietet keine Gefahren dar und kann, wie die pathologisch-anatomischen Beobachtungen und die klinische Erfahrung lehren, von einem Erfolg gekrönt werden. Es ist bezüglich dieser Fälle nur zu bemerken, daß man, da man nicht auf die „pleurale Aspiration“ und auf die Sicherheit rechnen kann, welche diese dem Eingriff verleiht, die Technik der Operation modifizieren muß; da der Stickstoff nicht mehr eingesogen wird, so muß er unter einem derartigen Druck eingeführt werden, daß er die pleuralen Verwachsungen überwinden kann, und zu gleicher Zeit muß man die nötigen Schutzmaßnahmen gegen die Gefahr der Gasembolie treffen.

Alles in allem: in einem Teil der Fälle von unbeweglichem Lungenrande, und zwar in demjenigen, wo eine alte irreduzible, übrigens leicht und mit Sicherheit diagnostizierbare Symphyse vorliegt, ist ein Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, überhaupt nicht zulässig; in allen übrigen Fällen dieser Gruppe (durchgängige Pleura mit Unbeweglichkeit des Lungenrandes infolge von Prozessen, welche die Lungenretractilität beeinträchtigen; Symphyse infolge mechanisch lösbarer Adhärenzen) kann der Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, von Erfolg gekrönt sein und ist infolgedessen gerechtfertigt.

In solchen Fällen gehe ich folgendermaßen vor:

Da sich das Erreichen des Pleuraraumes schwerlich durch eine Aspiration kundgibt, muß man auf die genannte Höhle bei unter Druck stehendem Stickstoff fahnden. Die Hohnadel — nur mit dem Manometer verbunden — wird in einem Zwischenrippenraum so weit in die Thoraxwand eingeführt, daß sich ihre Spitze nicht weit von der Pleura befindet, und dann ruckweise nur wenige Millimeter vorgeschoben, wobei jedesmal, d. h. nach jedem kleinen Vorschieben der Nadel, der Operateur eine kleine Menge Stickstoff unter hohem Druck in der weiter unten anzugebenden Weise einströmen läßt. Da das Fenster der Hohnadel 2—3 mm lang ist, so kann man auf diesem Wege in wenigen Absätzen die ganze Dicke der Wand, welche die Pleura enthalten kann, explorieren.

Es ergeben sich bei einem solchen Vorgang drei Möglichkeiten. Es kann vorkommen (in den Fällen von durchgängiger Pleura mit unbeweglichem Rande), daß die Nadel bei einer der Verschiebungen die durchgängige und aspirierende Pleura trifft, und dies wird, ebenso wie in den Fällen von beweglichem Rande, sofort, d. h. vor dem in-Wirkung-Treten des Stickstoffs, vom Manometer angezeigt.

Es kann auch der Fall eintreten, daß, obwohl die Pleurablätter verwachsen sind, der Versuch gelingt und die beiden Pleurablätter durch den Stickstoff voneinander losgetrennt werden, was ebenfalls von dem Manometer angezeigt wird, indem es nach einem kurzen Stickstoffdruck die charakteristische Druckveränderung erkennen läßt.

Schließlich kann der Versuch auch mißlingen, was man ebenfalls, wie ich darlegen werde, an dem Verhalten des Manometers erkennen kann. Wenn mehrere Versuche an verschiedenen Stellen mißlingen, so kann man daraus schließen, daß die Pleura undurchgängig ist*).

*) Wenn der Versuch mißlingt, können zwei Ereignisse eintreten, die man zu erkennen wissen muß, d. h. das Eindringen der Nadel in die Lunge und die Entstehung einer extrapleurales Gasansammlung.

Den ersten Unfall kann man leicht an dem Eintreten respiratorischer Schwankungen des Manometers erkennen, die sich von den pleuralen Schwankungen leicht unterscheiden lassen, und zwar dadurch, daß sie eine geringere Weite haben, daß sie in der Nähe des Nullpunkts (oder mit schwachem positiven Druck, wenn der Kranke den Atem hält — aber niemals mit negativem Druck) erfolgen, und besonders dadurch, daß eine weitere Einführung von Stickstoff weder den Druck noch die Schwankungen modifiziert. Das Eindringen der Nadel in die Lunge stellt einen bedeutungslosen Zufall dar; er kann sogar für weitere Versuche verwertet werden, indem er angibt, wie tief die Lunge an der betreffenden Stelle liegt.

Die Entstehung einer extrapleurales Gasansammlung ist ebenfalls ein Zufall ohne Bedeutung; es ist nur erforderlich, daß man denselben von der Bildung einer kleinen pleuralen Gasansammlung, die man glauben könnte, erzeugt zu haben, zu unterscheiden weiß, um eine weitere überflüssige Einführung von Stickstoff zu vermeiden.

Auch hier gibt das Manometer die nötigen Anhaltspunkte, indem, wie ich weiter unten darlegen werde, selbst die kleinste pleurale Gasansammlung an ihrem Verhalten erkennbar ist. Größere Ansammlungen erkennt man außerdem an einem charakteristischen tympanitischen Perkussionsschall von verschiedenem, meistens hohem Klang, ähnlich demjenigen des Unterhautemphysems, von dem er sich jedoch durch das Fehlen des dem Emphysem eigenen palpatorischen und stetoskopischen Knistern unterscheidet.

Da bei der hier in Frage stehenden Operation der Stickstoff unter Druck eingeführt werden muß, so muß man an Stelle der Schutzvorkehrungen gegen die mit der Aspiration verknüpften Gefahren, die in diesem Falle fehlen, solche gegen die Gefahren einer Embolie treffen. Zu diesem Zwecke kann jedenfalls die Sicherheitsspritze dienen, die ich 1908 beschrieben habe, mit der man, bevor Stickstoff eingeführt wird, bei jedem Vorschieben der Nadel feststellt, daß ihre Spitze in kein Gefäß eingedrungen ist.

Ich habe jedoch seit einiger Zeit die Sicherheitsspitze durch ein anderes viel einfacheres Verfahren mit Erfolg ersetzt, mit dem ich denselben Zweck ebensogut erreiche.

Dieses neue Verfahren besteht in der Einführung, mit Zwischenpausen, kleinster Stickstoffmengen, und stützt sich auf zwei Tatsachen, nämlich, erstens auf den experimentell bewiesenen Umstand, daß die kleinen eingeführten Gasmengen, und selbst merklich größere Mengen, wenn sie in den Kreislauf eindringen, nicht genügen, um eine Gasembolie des Gehirns hervorzurufen*); zweitens, auf die Tatsache, daß man das Resultat jeder einzelnen Gaseinführung feststellen und sich nach demselben bei der Fortführung der Operation richten kann.

*) In der Literatur findet man ältere Angaben über das Eindringen von Luft in den Kreislauf bei in der Nähe der großen venösen Bahnen ausgeführten operativen Eingriffen und neuere Angaben über therapeutische Versuche von Einführung von Sauerstoff in die Venen; dagegen findet man nur ganz spärliche Notizen über die Gasembolie des Gehirns inneren Ursprungs. Keine dieser Notizen kann man bei der Frage nach der Gefahr der Embolie bei den operativen Akten des Pneumothorax verwerten. Ich habe deshalb experimentelle Untersuchungen in dieser Richtung ausgeführt, deren Resultate mir den Fall genügend zu beleuchten scheinen. Ich will dieselben kurz berichten:

Die Verhältnisse des Lungenblutkreislaufes beim Schwindsüchtigen mit Verwachsungen der Pleura weichen in einer wichtigen Beziehung stark von der Norm ab. Unter normalen Verhältnissen bildet der Lungenkreislauf ein geschlossenes System, das keine Beziehung zur großen Zirkulation hat. Beim Schwindsüchtigen mit pleuralen Adhärenzen bilden sich hingegen, wie Guyot-Bourg nachgewiesen hat (*Clinica med. italiana* 1909), weite Verbindungen zwischen dem kleinen und dem großen Kreislauf.

Die verschiedenen tuberkulösen Herde erfahren bekanntlich, bevor sie das Stadium der Verkäsung erreichen, eine allmähliche Anämisierung, die bis zur gänzlichen Ischämie führt. Auf diese Weise werden ausgedehnte Gebiete des Lungenkreislaufes undurchgängig. Das Blut der entsprechenden (End-)Äste der Lungenarterie findet aber nach Guyot-Bourg eine kollaterale Abflußbahn zu den Venen der Thoraxwand durch die pleuralen Verwachsungen, die den oberflächlich gewordenen Herden entsprechen und durch diese erzeugt wurden. Eine Kommunikation zwischen dem Lungenblutkreislauf und demjenigen der Thoraxwand und somit eine Abflußbahn für das Blut der obliterierten Gefäßgebiete der Lunge bilden in erster Linie, indem sie miteinander anastomosieren, die bei der Pleuritis adhaesiva in den pleuralen Exsudaten und in den beiden Pleurablättern neugebildeten Gefäße. Dieselben erfahren bei den bindegewebigen Umwandlungen der Exsudate nicht, wie es sonst zu geschehen pflegt, eine fast totale Obliterierung; sie bestehen nicht nur weiter, um als Abflußbahn für das Lungenblut zu dienen, sondern nehmen im Laufe der Zeit eine bedeutende Entwicklung an und bilden eine Art Gefäßplexus mit weiten venösen Lakunen (s. Taf. VI, Abb. 1) und einem fast angiomatösen Aussehen. Dies geschieht nicht nur in den wahren und echten

Dabei gehe ich folgendermaßen vor: nachdem ich in der bereits angegebenen Weise die Nadel in einen Intercostalraum eingeführt habe und mit ihrer Spitze in die Nähe der Pleura gelangt bin und dann beobachtet habe, daß keine spontane pleurale Aspiration erfolgt, so führe ich bei jedem Verschieben der Nadel den Stickstoff durch Kompression des Gummischlauches in folgender Weise ein: mit zwei

Pleuraverwachsungen, sondern auch, wie ich nachweisen konnte, in den Ausläufern des Pleuragewebes und in den narbigen Gebilden, die auf der Lunge in der Nähe der tuberkulösen Herde vorhanden sind. Wenn man einen Farbstoff in die Äste der Lungenarterie einspritzt, füllt derselbe nicht nur diese pleuralen Gefäßmassen aus, sondern erreicht die Vv. intercostales und diaphragmaticae.

Nach den Beobachtungen von Guyot-Bourg bildet sich somit bei der Phthisis mit pleuralen Verwachsungen ein neuer kleiner anormaler Kreislauf, durch den ein Teil des aus dem rechten Herzventrikel herstammenden Blutes direkt in die Venen des großen Kreislaufes übergeht und somit sofort nach dem rechten Herzen zurückkehrt, ohne durch die Lungencapillargefäße, das linke Herz und das Aortensystem zu fließen, und infolgedessen der respiratorischen Funktion entzogen wird, während zu gleicher Zeit die hydraulische Belastung des rechten Ventrikels vermindert wird. An diesem neuen Abflußkreislauf beteiligen sich die reichen vasculären Gebilde der Pleura, in denen somit, wenn die Auffassung Guyot-Bourgs, wie aus verschiedenen Umständen zu schließen ist, der Wirklichkeit entspricht, das Blut in der Richtung von der Lunge nach dem großen venösen Kreislauf strömt.

Bei der ersten Stickstoffeinführung könnte die Nadel eventuell in ein Gefäß von einem gewissen Kaliber des normalen Lungenkreislaufes oder in die neugebildeten Pleuragefäße eindringen. Im ersten Fall würde das Gas nach dem linken Herzen und nach dem aortalen Gefäßsystem geschleppt werden; im zweiten Falle würde es hingegen (ganz oder zum Teil?) in die Vn. thoracales, in das rechte Herz, und von diesem aus durch den Lungenkreislauf in das linke Herz und in das Aortensystem gelangen. Hierzu ist zu bemerken, daß die Nadel nur dann ein Gefäß von einigem Belang treffen kann, wenn sie tiefer eingeschoben wird, als eine korrekt ausgeführte Operation erfordert, und daß die pleuralen Gefäßneubildungen, wenn sie oberflächlich sind und sich somit auf dem Wege befinden, den die Nadel durchläuft, immer wichtigen tuberkulösen Herden der Lunge entsprechen, die oberflächlich gelegen und leicht zu erkennen und zu umgehen sind, während sie bei den anderen Formen von pleuralen Verwachsungen (z. B. bei vorausgegangenen Pleuritiden) fehlen.

Ich habe bei Tieren (Hunden) auf experimentellem Wege untersucht, ob ein Gas aus der atmosphärischen Luft (die Luft selbst, Sauerstoff, Stickstoff), wenn es in den Kreislauf eindringt, notwendigerweise eine Gasembolie des Gehirns herbeiführt, und welche Beziehungen zwischen diesem und der Qualität und Quantität des Gases, der Geschwindigkeit, mit der dieses eintritt, und dem Teile des Kreislaufes bestehen, in den die Einführung geschieht, d. h. ich habe, mit anderen Worten, untersucht, welches Schicksal dem Gas vorbehalten ist, wenn es in die Venen des großen Kreislaufes, in das linke Ventrikel und in die Aa. carotides prim. eingeführt wird.

Aus meinen Untersuchungen konnte ich folgende Schlußfolgerungen ziehen:

a) Die Einspritzung von Gas in eine Vene des großen Kreislaufes (Drosselvene) ruft einen Symptomenkomplex hervor, der sehr ähnlich demjenigen ist, den die Chirurgen infolge Aspiration von Luft in die durchschnittenen Venen beschrieben haben, und dessen Schwere besonders mit der Geschwindigkeit zusammenhängt, mit der das Gas eingeführt wird. Eine rasche Gaseinführung führt stets zum Tode, und dieser tritt unter dem Bilde einer enormen Herzdilatation und der akuten Herzschwäche ein. Eine weniger rasche Gaseinführung ruft einen ähnlichen Symptomenkomplex (Vergrößerung der perkutorischen Herz-

Fingern der rechten Hand drücke ich den (mit dem Manometer, nicht mit dem Stickstoffbehälter kommunizierenden Gummischlauch) etwa 3 cm entfernt von dem Ansatzstück der Hohnadel fest zu; der auf diese Weise isolierte Abschnitt des Schlauches hat (bei dem Durchmesser der von mir angewendeten Schläuche) einen Rauminhalt von wenig mehr als $\frac{1}{2}$ ccm. Nun drücke ich mit dem Daumen und zwei anderen Fingern der linken Hand den isolierten Schlauchabschnitt zusammen und schicke somit den ganzen darin enthaltenen Stickstoff durch die Nadel heraus; der auf diese Weise ausgeübte Druck genügt stets, um den Stickstoff in die Dicke der Thoraxwand hineinzudrängen.

Wenn sich das Fenster der Nadel an einer Stelle befindet, die den Pleurablättern entspricht und diese noch individualisiert, d. h. nur durch vom Druck des Stickstoffs lösbare Adhärenzen vorhanden sind, findet hier das Gas einen locus minoris resistentiae, an dem es sich eher als sonstwo eine Bahn bricht. Wenn hingegen die Öffnung der Nadel nicht den Pleurablättern entspricht oder diese zu einer einzigen untrennbaren Pseudomembran zusammengewachsen sind, wird die kleine Stickstoffmenge entweder sich zu einer geschlossenen Blase in der Dicke der Gewebe ansammeln, oder sich in diesen ausbreiten oder eventuell in ein Blutgefäß eindringen. Das Manometer wird angeben, welches dieser drei Ereignisse stattgefunden hat.

dämpfung, auch aus der Entfernung hörbares kardiales Gurrengeräusch, Frequenz, Kleinheit und Unregelmäßigkeit des Herzschlages) hervor, der, wenn die Gaseinführung unterbrochen wird, sich abschwächt und verschwinden kann. Man kann für jedes Tier eine Geschwindigkeit finden, mit der die Gaseinführung lange Zeit fortgesetzt werden kann, ohne daß bemerkenswerte anormale Erscheinungen auftreten. Hunden mittlerer Größe kann man während mehr als $\frac{1}{2}$ Stunde 10 bis 12 ccm in der Minute einspritzen. In keinem Falle beobachtet man eine Gasembolie des Gehirns.

Einen merklichen Einfluß der Qualität des Gases (Sauerstoff, Stickstoff) auf die Erscheinungen konnte ich nicht beobachten.

b) Die Einspritzung von Gas, und zwar auch von viel kleineren Mengen, in den linken Ventrikel oder in die A. carotis prim. führt schwere embolische Erscheinungen herbei. Nur sehr kleine Gasmengen können, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen mit einer Geschwindigkeit eingeführt werden, die ungefähr derjenigen der gewöhnlichen Ersteinführung von Stickstoff entspricht. Man kann, um Zahlen anzuführen (über Näheres siehe meine letzte Publikation: Apparate und Operationstechnik für den künstlichen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschrift 1911. Nr. 50, 51), Hunde von mittlerer Größe (15–20 kg Gewicht) ohne Schaden 5–8 ccm Gas in die linke Herzkammer und 2–3 ccm in die Carotis einspritzen.

Es wäre jedenfalls interessant, den Mechanismus der Erscheinung festzustellen, obwohl es nicht schwierig ist, sich denselben aprioristisch resp. theoretisch vorzustellen. Es würde mich jedoch über den Rahmen dieser Arbeit hinausführen, wenn ich hier darauf näher eingehen wollte.

Es ist übrigens zu bemerken, daß es sich in unserem Fall um Individuen handelt, deren Größe wenigstens das Doppelte derjenigen der zu meinen Versuchen angewendeten Hunde beträgt, und daß, wenn auch die Nadel ein Gefäß trifft, das Gas nicht in das linke Herzventrikel, sondern an einer Stelle eingeführt wird, von der es erst noch das Herz erreichen muß und an der es sich somit in größerer Entfernung vom Gehirn befindet.

Wenn man, nachdem man den Gummischlauch ausgepreßt hat, die Finger (und zwar zuerst diejenigen der rechten Hand) öffnet, kehrt der herausgetretene Stickstoff gewöhnlich nicht mehr in den Schlauch zurück und das Manometer zeigt infolgedessen einen dementsprechenden Aufstieg (1—1,5 cm). Nachdem man mehrmals hintereinander die soeben beschriebene Operation ausgeführt hat, kann das Manometer, indem sich die jedesmaligen Differenzen summieren, bedeutend, um mehrere Zentimeter, steigen.

Wenn die derart gestiegene Manometersäule unbeweglich oder fast unbeweglich bleibt, und zwar selbst während ausgiebigerer Respirationsbewegungen, so kann man annehmen, daß sich der Stickstoff entweder in dem Gewebe ausgebreitet hat oder in ein Gefäß eingedrungen ist. Jedenfalls ist der Versuch entweder mißlungen oder er könnte, wenn er lange Zeit fortgesetzt würde, gefährlich werden, weshalb man ihn unterbrechen muß, um ihn bei einem anderen Tiefstand der Nadel oder an einer Stelle des Thorax zu wiederholen.

Wenn sich der Stickstoff hingegen in Form einer einzigen Blase in der Dicke der Gewebe oder zwischen den beiden Pleurablättern ansammelt, so zeigt das Manometer außer dem erwähnten Aufstieg leichte, aber deutliche respiratorische Schwankungen. Die Art des Aufstieges und der Schwankungen ist, je nachdem es sich um den einen oder den anderen der beiden erwähnten Fälle handelt, so verschieden, resp. charakteristisch, daß man stets erkennen kann, welcher von ihnen vorliegt.

In beiden Fällen besteht eine Gasansammlung in großer Nähe der Lunge, von der sie durch eine so dünne und nachgiebige Scheidewand getrennt ist, daß sie durch die respiratorischen Bewegungen beeinflusst werden kann, und hierdurch entstehen die Schwankungen der Manometersäule*). Wenn es sich aber um eine extrapleurale Gasansammlung handelt, dann wird das Verhalten des Manometers ausschließlich durch das Volumen und die Spannung der Gasansammlung, so wie sie durch die Einführungen von Stickstoff erzeugt wird, bedingt, während im Falle einer intrapleurale Gasansammlung ein weiterer Faktor, nämlich die pleurale Aspiration ins Feld tritt, welche meistens bereits infolge der durch die erste Einführung von Stickstoff bewirkten Auseinandersperrung der Pleurablätter zustande kommt. Infolgedessen erfolgt im Falle einer extrapleurale Gasansammlung bei jeder Auspressung des Gummischlauches ein geringer, stets gleicher, der kleinen eingeführten Stickstoffmenge entsprechender und diese nie überschreitender Anstieg der Manometersäule, während im Falle einer intrapleurale Gasansammlung der Anstieg der Manometersäule ein größerer ist und besonders größer als derjenige ist, den man bei der kleinen eingeführten Gasmenge erwarten müßte.

Ebenso sind im Falle einer extrapleurale Gasansammlung die respiratorischen Schwankungen, ungeachtet der Höhe der Manometersäule,

*) Aus naheliegenden Gründen fehlen die Oscillationen, wenn eine alte Symphyse aus dicken und steifen Pseudomembranen, welche durch die respiratorischen Bewegungen nicht beeinflusst werden können, vorhanden ist.

klein und mehr oder minder stets gleich, während sie bei einer intrapleurale Gasansammlung weiter sind und in dem Maße wie neue Gas-einführungen stattfinden, immer weiter werden und sich immer mehr dem Typus der Schwankungen nähern, die man bei einem vollständig gebildeten Pneumothorax beobachtet.

Noch auffallender ist der Unterschied im Verhalten des Manometers, wenn der Arzt, nachdem er die Überzeugung gewonnen hat, daß es sich um eine (intra- oder extrapleurale) Gasansammlung handelt, mit der Einführung von Stickstoff fortfährt und sich dabei nicht mehr auf die Auspressung des Gummischlauches beschränkt, sondern größere Mengen (5—10 ccm auf einmal) direkt mit dem Apparat unter Druck einführt. Im Falle einer extrapleurale Gasansammlung sinkt die Manometersäule, während die respiratorischen Schwankungen unverändert bleiben, infolge der langsamen Vergrößerung der durch die unter Spannung stehende Gasansammlung erzeugten Höhle auf den Nullpunkt und dann noch mehrere Centimeter unter denselben herab, um nach kurzer Zeit wieder hinaufzusteigen, ohne jedoch den Nullpunkt zu erreichen: im Falle einer intrapleurale Gasansammlung erfahren die respiratorischen Schwankungen auch keine Änderung, die Säule des Manometers sinkt aber entweder überhaupt nicht oder nur wenig herab und erreicht nicht den Nullpunkt, oder, was zuweilen der Fall ist, sie steigt hinauf.

Die erwähnten Unterschiede im Verhalten des Manometers sind so charakteristisch und auffallend, daß man sich völlig auf sie verlassen kann; so kann man im ersten Fall mit Sicherheit annehmen, daß der Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, mißlungen ist und bei einem anderen Tiefstand der Nadel oder von einer anderen Stelle zu wiederholen ist, während man im zweiten Fall auf einen teilweisen Erfolg des Versuches schließen und diesen fortsetzen kann.

Natürlich verhält sich das Manometer in der Praxis nicht immer in der typischen Weise, die ich etwas schematisch beschrieben habe. Wenn sich jedoch der Operateur stets das von mir beschriebene Verhalten als Typus vergegenwärtigt und genau in der von mir angegebenen Weise vorgeht, wird es ihm immer gelingen, jede Gefahr zu vermeiden und, wenn der Zustand der Pleura es gestattet, einen Pneumothorax herzustellen oder ohne weitere Mittel zu Hilfe zu nehmen, aus dem negativen Resultat des Versuches zu erkennen, daß ein Pneumothorax nicht hergestellt werden kann*).

*) Ich halte es für zweckmäßig, hier hervorzuheben, daß die klassische, wenn nicht ausschließliche Indikation für den Pneumothorax in den Fällen vorliegt, in denen die Pleura gangbar ist und der Versuch gelingt, denselben durch Aspiration herzustellen, in welchen Fällen der Lungenrand auch fast immer beweglich ist. In solchen Fällen kann man mit Sicherheit auf einen Erfolg rechnen, schon bevor derselbe erzielt ist.

Die Fälle von durch den Druck des Stickstoffs lösbarer Symphyse der Pleura bilden eine kleine Minderzahl, die ich als unbeachtbar bezeichnen würde, wenn ein therapeutischer Erfolg auch nur in einem einzigen Falle nicht solche Versuche als lohnend erscheinen ließe. Es ist außerdem noch zu bemerken, daß in

c) Weitere Methoden und Apparate zur ersten Stickstoffeinführung.

Die Technik der ersten Stickstoffeinführung, so wie ich sie beschrieben habe, ist diejenige, die ich seit dem Beginn meiner Behandlungen, vor 1890, bis heute stets angewendet habe und die ich auf dem Internationalen Kongreß 1894 beschrieben habe.

Die einzige nicht wesentliche Modifizierung, die ich eingeführt habe, betrifft die Auswahl der Stelle zur Einführung der Nadel. Da auch ich anfangs die Gefahr einer Verletzung der Lunge fürchtete, gab ich bei meiner damaligen Beschreibung an, das sicherste Mittel, um diese Gefahr zu umgehen, bestehe in der Einführung der Nadel in den Komplementärraum der Pleura an der Stelle, wo derselbe auf Grund des Befundes der Beweglichkeit des Lungenrandes am weitesten erscheint, so daß man, wenn auch die Nadel die Pleura durchsticht, nicht die Lunge, sondern das Zwerchfell verletzt.

Später habe ich die Einschränkung auf dieses, besonders in der hinteren Thoraxgegend so kleine Gebiet verlassen und das ganze Lungengebiet als zur Einführung der Nadel geeignet betrachtet.

Andere Autoren haben, durch dieselbe Befürchtung veranlaßt, andere Methoden und Apparate vorgeschlagen, bei denen man die gefürchtete Gefahr dadurch vermeidet, daß man die Pleura mit einem stumpfspitzigen Instrument perforiert.

Ich will der Vollständigkeit meiner Darstellung halber diese Methoden erwähnen, wobei jedoch zu bemerken ist, daß man die erwähnten Gefahren viel einfacher dadurch vermeiden kann, daß man die Nadel, wie ich 1894 vorschlug, in den Komplementärraum der Pleura einführt.

Methode Murphys. — Dieser Autor benutzt einen Troikart des Emmetschen Typus (Nr. 7 der französischen Skala); das seitliche Ansatzstück trägt den Gummischlauch, der mit dem Stickstoffbehälter kommuniziert. Dieser besteht aus einer graduierten Flasche, in der das Gas durch eine nach Belieben regulierbare Wassersäule unter Druck gesetzt wird.

Der Zwischenrippenraum, in dem man operieren will, wird gewaschen, desinfiziert und mit Chloräthyl anästhetisiert. Man führt einen Schnitt durch die Haut, führt den Troikart bis zur Rippe ein, zieht das Stilett zurück, öffnet den Hahn, durch den der Stickstoff eintreten soll, und schiebt die Kanüle allein vor. — Wenn die parietale Pleura durchbohrt ist, tritt das Gas, falls keine Adhärenzen vorliegen, frei in den Pleuraraum ein. Wenn hingegen Verwachsungen der Pleura bestehen (d. h. wenn das Gas nicht eintritt [?]), zieht man den Troikart zurück und versucht, die Operation an einer anderen Stelle auszuführen.

solchen Fällen der Pneumothorax, wenn ein solcher überhaupt hergestellt werden kann, aus naheliegenden Gründen selten das nötige Volumen erreichen kann.

Wer nicht von der Nützlichkeit und Sicherheit der Methode der „Auspressung des Gummischlauches“ überzeugt sein sollte, könnte in solchen Fällen die Methode des Schnittes anwenden. Ich für meine Rechnung bin auf Grund nicht nur theoretischer und experimenteller Argumente, sondern auch praktischer Erfahrung von der Güte und Sicherheit dieses Verfahrens überzeugt. Ich wende dasselbe seit zwei Jahren tagtäglich an, weil es das beste Mittel zur Beseitigung einer Nadelverstopfung bei der Nachzufuhr von Stickstoff (die dünnen Nadeln, die ich benutze, verstopfen sich leicht) darstellt, und beobachtete dabei nie den geringsten Übelstand oder unangenehmen Zufall.

Murphy führt das erste Mal 50—200 Zoll (= 800—8000 ccm) Stickstoff ein. Danach zieht er den Troikart zurück, schließt die Öffnung mit etwas Klebeäther und verbindet.

Methode Brauers. — Der Patient bekommt $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation eine Morphineinspritzung und wird auf ein Bett oder auf einen Operationstisch gelegt, wobei ihm ein Kissen unter den Thorax gebracht wird, um diesen nach außen emporzuwölben und die Intercostalräume zu erweitern. Lokalanästhesie (mit Scheichscher Lösung, 0,5—1 Proz. Novocain). Man führt einen 5—7 cm langen Schnitt durch die Haut und das Unterhautzellgewebe bis zur Fascie, welche die Intercostalmuskeln bedeckt. Blutstillung durch Tamponade. Einspritzung von Novocain in die Intercostalmuskeln. Man wartet 4—5 Minuten, macht eine 2 cm lange Incision in die Fascie und durchtrennt die Muskeln mit einer Cowperschen Schere oder einer anatomischen Pincette. Während ein Assistent vermittle Haken die Lippen der Wunde auseinander spreizt, untersucht man unter künstlicher Beleuchtung die Pleura, die auf dem Grunde der Wunde liegt. Die Pleura darf nicht mit scharfen Instrumenten, sondern muß mit einer stumpfen (Salomon-schen) Sonde geöffnet werden, welche in der Nähe ihres Endes mit einem genügend weiten Fenster versehen ist, um eine dünne elastische Sonde durchtreten zu lassen. Nachdem somit die Pleura durchbohrt ist, hört man, wenn diese durchgängig ist, das Pfeifen der eindringenden Luft. Man stopft nun die Öffnung mit einem feuchten Tampon zu; die Kanüle wird nicht zurückgezogen, sondern etwas zwischen die Pleurablätter vorgeschoben. Man kann sogar der größeren Sicherheit halber die Höhle mit einer kleinen elastischen Sonde explorieren, die in die Kanüle eingeführt und durch das Fenster derselben vorgeschoben wird.

Hat man die Durchgängigkeit der Pleura festgestellt, so verbindet man die Kanüle vermittle eines Gummischlauches mit dem Stickstoffbehälter und läßt das (auf Körpertemperatur erwärmte) Gas in einer Menge von $\frac{1}{2}$ —1 Liter (jedoch nicht weniger als $\frac{1}{2}$ Liter, da sonst die erste Nachzufuhr schwieriger werden würde) langsam einströmen. Man legt nun die Lippen der Wunde aneinander, vernäht zuerst die Intercostalmuskeln und die Fascie (nicht die parietale Pleura) und dann die Haut.

Der (dem Murphyschen ähnliche) Apparat besteht aus zwei graduirten, durch einen Gummischlauch miteinander verbundenen Flaschen, von denen die eine Stickstoff, die andere eine Sublimatlösung enthält; der Druck des Gases wird durch die Höhenlage der Flasche mit der Flüssigkeit reguliert; das System ist mit einem Wasser- und einem Quecksilbermanometer versehen. Vermittels eines Dreiwegehahns werden die verschiedenen Kommunizierungen hergestellt.

Methoden von Ad. Schmidt, Feilberg (Würtzen und Kjer-Petersen), Küß, P. Courmont und Deneke. — Diese Methoden sind einander ähnlich; bei denselben wird die Pleura mit einem stumpfen Instrument perforiert. Sie unterscheiden sich von der Brauerschen Methode dadurch, daß das Instrument durch die Thoraxwand in die Nähe der Pleura durch einfachere Verfahren als die Incision aller weichen Teile gebracht wird.

A. Schmidt benutzt eine zugespitzte 1 cm lange dünne Kanüle, deren Schaft sie daran hindert, tiefer einzudringen, und eine 6 cm lange, 1,5 cm dicke Hohnadel mit stumpfer Spitze, die mit zwei seitlichen Öffnungen in der Nähe der Spitze und einem Hahn am anderen Ende versehen ist. Man schiebt die Kanüle durch die Thoraxwand bis an den Schaft hinein, hält sie mit der linken Hand gut fest und führt die Hohnadel ein, welche die Pleura trifft und meistens leicht durchbohrt. Bevor man die Nadel mit dem Stickstoffbehälter verbindet, öffnet man ihren Hahn, um sich zu vergewissern, daß sie nicht in ein Gefäß oder eine Höhle gelangt ist. Schmidt zieht dem Stickstoff die filtrirte atmosphärische Luft vor.

Feilberg (Würtzen und Kjer-Petersen) benutzt eine Kanüle, welche die Form eines gewöhnlichen Troikarts (Nr. 3 der Charrièreschen Skala) mit kurzer, nicht scharfer und nicht durchbohrter Spitze und in der Nähe der Spitze eine seitliche 2 cm lange Öffnung hat. Wenn man die Kanüle in passender Tiefe durch die Thoraxwand einführt, muß die seitliche Öffnung bei ihrer Länge notwendiger-

weise die Pleura treffen. Da sie aber seitlich gelegen ist, wird sie schwerlich bei ihrem Durchgang durch die Weichteile verstopft. Im Falle einer Verstopfung der Kanüle wird ein besonderes Stilet benutzt. Das Manometer zeigt das Zusammenreffen der seitlichen Öffnung der Kanüle mit der Pleura, vorausgesetzt, daß diese durchgängig ist, an; die Einführung des Stickstoffs geschieht (dank einer besonderen Einrichtung) unter negativem Druck des Gases im Apparat (natürlich unter einem geringeren negativen Druck als dem in der Pleurahöhle bestehenden und der durch das Manometer angezeigt wird, so daß die Gefahr einer Embolie gänzlich umgangen wird).

Küß bedient sich einer 1,5 mm dicken Kanüle, die mit einer seitlichen Öffnung in der Nähe der Spitze, einem Hahn am anderen Ende und in der Nähe dieses letzteren mit einem seitlichen kurzen Glasröhrchen versehen ist, durch das sie mit dem Stickstoffbehälter verbunden wird. Der Kanüle ist ein scharfer 1,1 mm dicker Troikart und ein Stift mit stumpfer Spitze beigegeben, der so dick ist, daß er, wenn er in die Kanüle eingeführt wird, das Ende derselben genau ausfüllt. Der Stift hat eine longitudinale Rinne, die, wenn der Stift am Platze ist, der seitlichen Öffnung der Kanüle entspricht und einen Verbindungskanal zwischen der Spitze der Kanüle (und eventuell der Pleura) und, vermittels des seitlichen Glasröhrchens, dem Apparate bildet. Wenn man den Stift so umdreht, daß die Auskehlung nicht mehr der seitlichen Öffnung der Kanüle entspricht (am Schaft der Kanüle ist die Richtung durch Zeichen angegeben), so ist die Kommunikation aufgehoben. Nachdem man die tieferen Gewebsschichten mit Kokain und die oberflächlichen, d. h. die Haut, mit Chloräthyl anästhetisiert hat, führt man die Kanüle mit dem scharfen Troikart bis zum oberen Rand der Rippe ein, wo man einen gewissen, durch die äußeren Zwischenrippenmuskeln geleiteten Widerstand empfindet. Dann ersetzt man den Troikart durch den stumpfen Stift, den man derart einführt, daß seine Auskehlung der seitlichen Öffnung der Kanüle entspricht, und schiebt die Kanüle mit dem Stift direkt an der Rippe vorbei vor, so daß man zuerst die Intercostalmuskeln und dann die Pleura durchbohrt. Die Perforation der Pleura wird durch eine besondere Empfindung und besonders durch das Manometer angezeigt. Wenn das Manometer nichts anzeigt, so bedeutet dies, daß sich die Kanüle entweder unter der verdickten und resistenten Pleura, die etwas vor die Kanüle gedrängt werden kann, oder zwischen miteinander verwachsenen Pleurablättern befindet. In diesem Falle muß man den Stift herausziehen und mit großer Vorsicht versuchen, mit der alleinigen Kanüle die Pleura zu perforieren, wenn sie noch undurchbohrt ist, oder die Pleuraadhärenzen zu lösen, wobei man sich durch die Tiefe, in der sich die Kanüle befindet, und von den Angaben des Manometers leiten läßt und den Apparat (unter negativem Druck) als Aspirator, ähnlich wie es bei meiner Sicherheitspritze geschieht, wirken läßt.

P. Courmont benutzt einen dem von Küß ähnlichen Apparat. Eine scharfe 1,5 mm dicke Hohnadel (an Stelle des Troikarts) wird bis in die Nähe der parietalen Pleura eingeführt. Diese Hohnadel ist von außen graduirt und mit einem verschiebbaren Muff versehen, den man an jeder beliebigen Stelle fixieren kann. Diese Einrichtung erlaubt, stets abzulesen, wie tief man eingedrungen ist, und vermeidet so ein zu tiefes Eindringen.

Man führt in die Hohnadel einen ebenfalls graduirten, mit einer stumpfen offenen Spitze und einer seitlichen Öffnung versehenen Stift ein und durchbohrt mit Hohnadel und Stift die Pleura. Die stattgefundene Durchbohrung wird durch eine charakteristische Empfindung und durch das Manometer angezeigt.

Wenn das Manometer unbeeinflusst bleibt, versucht auch Courmont, ebenso wie Küß, die pleuralen Verwachsungen mit dem Stift zu lösen.

Deneke incidirt die Haut mit einem Frankschen Skalpell und führt dann langsam und vorsichtig eine stumpfspitzige Kanüle mit seitlicher Öffnung ein. Sobald die Kanüle den pleuralen Raum erreicht, zeigt das Manometer eine deutliche Aspiration an. Deneke führt nun wenige Kubikzentimeter Sauerstoff ein, und wenn danach das Manometer die charakteristischen respiratorischen Oszillationen zeigt — die auf Durchgängigkeit der Pleura hinweisen —, führt er ungefähr 500 ccm Stickstoff ein.

B. Operative Technik, nachdem der Pneumothorax hergestellt ist.

Diese bietet keine Schwierigkeit; man muß aber dabei zwei Maßregeln beobachten, die eine bezüglich des Sitzes, die andere bezüglich der Größe der Hohnadel.

Die Hohnadel kann in jeden beliebigen, der pneumothorakalen Gasansammlung entsprechenden Intercostalraum eingeführt werden; ihre Spitze muß stets die Gasansammlung erreichen. Man darf nie den Stickstoff einströmen lassen, wenn man nicht sicher ist, daß sich die Spitze der Nadel in der Gasansammlung befindet.

Im Augenblicke der Einführung muß die Nadel nur mit dem Manometer und nicht mit dem Stickstoffbehälter kommunizieren. Sobald die Öffnung der Hohnadel den Pneumothorax erreicht und solange sie in demselben bleibt, zeigt das Manometer den intrapleurale Druck an und zeigt respiratorische Schwankungen, die so charakteristisch sind, daß man sie mit keinerlei anderen Oszillationen (zusammenhängend mit dem Eindringen der Nadel in die Lunge oder in eine extrapleurale Gasansammlung) verwechseln kann, und deren Amplitude und Ausgesprochenheit je nach dem Volumen des Pneumothorax, der Spannung des Gases in demselben, der Art der Atmung und der Weite des Lumens der Hohnadel verschieden sind.

Bei einem Pneumothorax mit hoher Spannung, besonders wenn er an der linken Seite angelegt ist, beobachtet man zuweilen neben den respiratorischen Schwankungen andere stets schwächere, jedoch deutliche Oszillationen, die dem Herzrhythmus entsprechen.

Die weitesten und charakteristischsten Schwankungen beobachtet man, wenn die Spannung des Gases in dem Pneumothorax um den Nullpunkt herum schwankt; sie oszillieren zwischen 1—2 und 7—9 cm (ausnahmsweise auch mehr). Sie nehmen in dem Maße wie die Spannung steigt, an Amplitude ab und werden weniger charakteristisch. Wenn die Spannung 30 cm übertrifft, werden sie klein, sowohl infolge des hohen Druckes, wie infolge der Notwendigkeit, in solchen Fällen dünne Nadeln anzuwenden, und hauptsächlich weil die Schwankungen der Manometersäule auf die Hälfte reduziert sind (bei geschlossenem Kolben oder bei dem Bromoformmanometer).

Bei Drucken von 45—60 cm, welche die Benutzung sehr dünner Nadeln (0,4—0,6 mm) erfordern, sind die Oszillationen sehr kurz und langsam, so daß sie den Operateur im Zweifel lassen können. In diesem Fall wird aber die mangelhafte Anzeigung durch das bedeutende Sinken der Manometersäule kompensiert, das im Augenblick des Eintrittes der Nadel in den Pneumothorax beginnt und langsam und regelmäßig bis zur Erreichung des Maximums fortfährt. Die geringen, sozusagen bedeutungslosen Schwankungen kommen erst zum Vorschein, wenn das Maximum erreicht ist. Das starke Sinken der Manometersäule deutet mit Sicherheit darauf hin, daß die Nadel in den Pneumothorax gelangt ist; im Falle, daß ein Zweifel besteht, wird durch

eine tiefe Einatmung oder durch einen Hustenstoß der Nachweis ergänzt.

Es kommt besonders bei dünnen Nadeln sehr häufig vor, daß die Nadel bei ihrem Durchtritt durch die Gewebe der Thoraxwand durch einen Flüssigkeitstropfen oder durch ein kleines Gewebstückchen verstopft wird. Man kann sie jedoch leicht durch „Auspressen des Gummischlauches frei machen; wenn dies auf diesem Wege nicht gelingt, muß man vermuten, daß die Nadel nicht in die Gasansammlung geraten ist und den Versuch bei einem anderen Tiefstand der Nadel wiederholen. Es ist mir selten vorgekommen, daß ich die Nadel herausziehen mußte, weil ich die Verstopfung nicht beseitigen konnte.

Die Auswahl der Nadel ist praktisch von Bedeutung. Die Nadel muß einen solchen Durchmesser haben, daß die Manometeranzeigen prompt und deutlich erfolgen können und daß zu gleicher Zeit nicht eine derartige Verletzung der Gewebe erzeugt wird, daß nachher durch dieselbe das Gas entweichen kann, und zwar nicht so sehr wegen dieses Zufalles an und für sich, als vielmehr, weil dadurch die Nachzufuhr von Stickstoff ganz oder größtenteils vereitelt wird und man somit nicht im Pneumothorax den nötigen Druck herbeiführen und erhalten kann. Zwischen den beiden Umständen herrscht ein Antagonismus; die Anzeigen des Manometers sind desto deutlicher, je größer das Lumen der Nadel ist, während man, um das Entweichen des Stickstoffs zu vermeiden, dünne Nadeln benutzen muß.

Ich gehe auf Grund meiner Erfahrung, die ich für genügend halte, folgendermaßen vor. Bei der ersten Einführung, bei der die Angaben des Manometers äußerst prompte und deutliche sein müssen und die Gefahr einer Stickstoffentweichung eine minimale ist, da die intrapleurale Spannung stets eine negative ist, benutzt man zweckmäßiger größere (äußerer Durchmesser = 1,10—1,20 mm, ausnahmsweise — wenn die Thoraxwand sehr dick ist und die Durchgängigkeit der Pleura eine fragliche oder geringe ist — = 1,3 mm), je nach der Thoraxwand 4 bis 5 cm lange Nadeln.

Bei den unmittelbar folgenden Punktionen, und solange der Druck deutlich negativ bleibt (3—5 cm), genügen 0,9—1,0 mm dicke Nadeln. Bei der gewöhnlichen Stickstoffzufuhr, und solange der Druck im Pneumothorax nicht 15—20 cm übertrifft, ist eine 0,8 mm dicke Nadel zu bevorzugen. Wenn der Druck 20 cm übertrifft, muß die Nadel stets dünner und kürzer sein. Bei einem Pneumothorax mit einer Spannung zwischen 45—60 cm sind 0,4 mm dicke und 3 cm lange Nadeln unentbehrlich; dieselben dürfen jedoch nicht kürzer sein, da man immer aus naheliegenden Gründen vermeiden muß, die Nadel bis zum Schaft einzuführen.

Natürlich gibt es individuelle Unterschiede in der Dicke der Thoraxwand und in der Tonizität der Muskeln, die gewisse Abweichungen von der obigen Regel gestatten oder erfordern. Diese dürfen jedoch nie derart sein, daß man — im übrigen den erwähnten Normen folgend — nicht in der Lage ist, durch Vermeidung der Gasentweichung oder Be-

schränkung derselben auf das Minimum, den Pneumothorax mit der im Einzelfall gewünschten Spannung herzustellen und zu erhalten, selbst wenn eine hohe Spannung erforderlich ist. Zu diesem Zweck muß man immer eine genügende Auswahl von Nadeln in verschiedenen Größen zur Verfügung haben.

C. Zufälle bei der Operation.

Es sind dies: die Gasembolie des Gehirns, das subcutane Emphysem, das tiefe und subpleurale Emphysem, die pleurale Eklampsie.

a) Gasembolie des Gehirns.

Eine bei einer erstmaligen Einführung von Stickstoff oder bei einer Nachzufuhr zufälligerweise in den Lungenblutkreislauf eingedrungene Gasmasse kann die linke Herzkammer und von hier das aortale Gefäßsystem erreichen und, sich in immer kleinere Bläschen zerteilend, in das Capillarnetz gelangen, wo sie bekanntlich den Symptomenkomplex der Embolie hervorrufen kann. Aus Gründen, die ich hier aus Mangel an Raum nicht darlegen kann und die mit der spärlichen diesbezüglichen klinischen Erfahrung, über die wir verfügen, im Einklang stehen, ist die bei den Pneumothoraxoperationen eintretende Embolie am häufigsten, wenn nicht ausschließlich, im Gehirn (und besonders im corticalen Teil desselben) lokalisiert.

Der Zweck der gegenwärtigen Arbeit erlaubt mir nicht, auf dieses in mehreren Hinsichten so interessante Argument näher einzugehen. Ich glaube übrigens von einer ausführlichen Besprechung des Gegenstandes hier auch deshalb Abstand nehmen zu können, weil die Hirngasembolie als Zufall bei der Anlegung des Pneumothorax zur ersten historischen Periode der Pneumothoraxtherapie gehört oder gehören sollte.

Seitdem die Sicherheitspritze und besonders das Manometer in das Instrumentarium der Pneumothoraxoperation eingeführt wurde, kann und muß — aus den früher dargelegten Gründen — der schwere Zufall der Hirngasembolie vermieden werden. Ich kann mir die Embolie nicht anders als durch die Einführung von Stickstoff in den Kreislauf mit der Nadel entstanden denken und glaube durchwegs behaupten zu können, daß bei der heutigen Technik der Operation und dem heutigem Instrumentarium ein solcher Zufall nur auf Unerfahrenheit oder Unaufmerksamkeit des Operateurs zurückgeführt werden kann.

b) Subcutanes und tiefes (subpleurales) Emphysem.

Subcutanes Emphysem. — Das Unterhautemphysem ist ein postoperativer Zufall, der nach Herausziehung der Hohnadel, und zwar entweder sofort danach oder nach einiger Zeit und nie während des operativen Aktes eintritt, wenigstens wenn dieser nach den Vorschriften ausgeführt wird, d. h. wenn man den Stickstoff durch die pleurale Aspiration eintreten läßt, und ihm bei der Fortführung der Operation oder

bei den Nachzufuhrakten erst freie Bahn läßt, wenn das Manometer anzeigt, daß die Nadel in die Pleurahöhle gelangt ist.

Wenn man nach vollendeter Operation die Nadel herauszieht, kann ein Teil des eingeführten Stickstoffs durch den Einstichkanal der Nadel bis zum Unterhautzellgewebe zurücktreten und sich hier, sei es, weil sich die Hautwunde leichter schließt, sei es, weil der Parallelismus resp. die Kontinuität zwischen dem cutanen und dem tieferen Teil des Einstichkanals niemals bestehen bleibt, ausdehnen. Dieser Zufall wird durch einen geringen Tonus der Gewebe, durch die Anwendung großer Nadeln, durch einen hohen Druck des Pneumothorax und durch Hustenstöße befördert.

Ich habe bereits im vorigen Abschnitt angegeben, welche Maßnahmen man treffen muß, um den Austritt von Stickstoff zu vermeiden, und kann behaupten, daß der Zufall bei Befolgung der erwähnten Maßregeln verhältnismäßig selten ist und stets nur geringe Grade erreicht*).

Das Unterhautemphysem entsteht meistens — jedoch nicht immer — in der Umgebung der Wunde und breitet sich in verschiedenen Richtungen, selbst in Entfernung, und vorzugsweise in den Gegenden mit lockerem und reichlichem Bindegewebe, wie der Achsel, der hinteren Thoraxbasis, der Unterschlüsselbeingegend, je nach der Menge des Gases in verschiedenem Grade aus, wobei es in seltenen Fällen fast eine Hälfte des Thoraxgebietes interessiert, aber nur ausnahmsweise die Mittellinie und den Rippenbogen überschreitet.

Dieses Emphysem erkennt man an einem charakteristischen, fühlbaren, leicht verschiebbaren Knirschen, an einem lauten auscultatorischen Knistern, an einem sehr charakteristischen perkutorischen Tympanismus, mit wechselnder, meistens hoher Tonlage. In seltenen Fällen, und nur wenn die Gasansammlung voluminös ist, kann eine geringe ausgebreitete Vorwölbung der Thoraxwand entstehen, die bei der Betastung eine eigenartige weichteigige Beschaffenheit aufweist. Wenn die Gasansammlung spärlich oder schon größtenteils resorbiert ist, fehlt das palpatorische Knistern und es bleibt nur das auscultatorische Knirschen nachweisbar. Bei ganz spärlichen Ansammlungen findet man als einziges Zeichen den perkutorischen Tympanismus.

Das subcutane Emphysem wird in einer je nach der Menge des Gases und der individuellen Beschaffenheit des Patienten verschiedenen Zeit, die höchstens einige Tage betragen kann, resorbiert, und erfordert keine weiteren therapeutischen Maßnahmen als etwas Massage, um die Resorptionsfläche zu erweitern. Es bildet infolgedessen einen Zufall von geringem Belang; der einzige Übelstand, den es neben der Belästigung des Patienten darbietet, ist der, daß es wenn es ausgedehnt ist, während einiger Tage die Stickstoff-Nachzufuhroperationen etwas erschweren resp. behindern kann.

*) Einige Autoren berichten über voluminöse und einigermaßen häufig vorgekommene Unterhautemphyseme. Ich glaube auf Grund meiner Erfahrung dieselben auf die Anwendung zu dicker Nadeln und auf die Einführung zu großer Stickstoffmengen (600–800 ccm) zurückführen zu können.

Tiefes und subpleurales Emphysem. — Dieses tritt selten auf und kommt meistens, nicht sofort nach der Operation, wie das Unterhautemphysem, sondern später zum Vorschein, bedingt durch hohen Druck des Pneumothorax und befördert durch Hustenstöße.

Es liegt die Annahme nahe, daß, während die Wunde der Pleura noch klappt, der Einstichkanal durch die weichen Teile des Thorax bereits obliteriert sei, so daß der Stickstoff, infolge des Mangels an einem Wege nach dem Unterhautgewebe, sich in der Dicke der Wandungen, den Fascien entlang oder im subpleuralen Bindegewebe ausbreitet.

In einzelnen Fällen kann dieses Emphysem jedoch auch bei obliterierter Pleura bei den Versuchen entstehen, durch „Auspressen des Gummischlauches“ unter hohem Druck des Stickstoffs einen Pneumothorax herzustellen.

Das tiefe Emphysem bildet sich meistens am Halse und in der rechten oder linken Oberschlüsselbeingegend oder in beiden. Der Patient klagt über ein Beklemmungsgefühl am Halse, zuweilen über Schluck- oder Atembeschwerden; die Stimme kann verändert sein. An der Basis des Halses, tief, beobachtet man dasselbe stetoskopische und palpatorische Knistern und denselben perkutorischen Tympanismus wie beim Unterhautemphysem. Es verschwindet in einigen Tagen und hat keine Bedeutung.

Das durch Versuche, bei obliterierter Pleura einen Pneumothorax herzustellen, erzeugte tiefe Emphysem, ist meistens lokal, dehnt sich jedoch zuweilen bis unter den Rippenbogen aus. Man erkennt es an der Ursache und an einer ausgebreiteten Zone mit tympanitischem Perkussionsschall ohne palpatorisches Knistern. Zuweilen nimmt man bei der Auscultation ein schwaches Knirschen wahr.

Ich konnte nie die sicheren Zeichen eines Emphysems des Mediastinums wahrnehmen.

Das subpleurale Emphysem ist — abgesehen von den Fällen, wo man versucht, dem Stickstoff zwischen verwachsenen Pleurablättern eine Bahn zu brechen — sehr selten und außerdem sehr interessant. Ich sah es in einzelnen Fällen, wo ein Pneumothorax mit hoher Spannung seit langer Zeit aufrecht erhalten worden war, an demselben Tage auftreten, wo eine Stickstoff-Nachzufuhr erfolgt war. Es ist wahrscheinlich, daß in solchen Fällen, da an einer bestimmten Stelle der Pleura zahlreiche, durch die vorausgegangenen Operationen erzeugte Narben nebeneinander vereinigt sind, die Elastizität der serösen Haut, besonders wenn Patient an Pleuritiden gelitten hat, sehr vermindert ist, so daß eine Verzögerung der Zuheilung der bei einer neuen Nachzufuhr erzeugten neuen Wunde stattfindet und der unter hohem Druck stehende Stickstoff bei einem Hustenstoß heraustritt.

Der Patient klagt über neue Empfindungen, die zwischen einem einfachen unbestimmten Unbehagen und einem ziemlich starken Schmerz schwanken können. Bei der Perkussion liefert die betreffende Thoraxzone einen deutlich tympanitischen Schall; der Palpationsbefund ist negativ; bei der Auscultation kann man oft, jedoch, wenn die Gasansammlung

nicht gewisse Grenzen überschreitet, nicht immer deutliche Knirschgeräusche wahrnehmen. Nicht selten tritt eine Erhöhung der Temperatur ein.

Auch das subpleurale Emphysem verschwindet, sowohl wenn es spontan entsteht, wie wenn es durch Versuche erzeugt wird, Pleuraverwachsungen zu überwinden, in kurzer Zeit, ohne Nachzustände zu hinterlassen.

e) Pleurale Eklampsie.

Dieses glücklicherweise seltene Ereignis besteht in einem anfallsweise auftretenden nervösen Symptomenkomplex von verschiedener Art und Schwere, welche wahrscheinlich auf reflektorischem Wege durch die kleine Wunde, welche die Nadel erzeugt, und durch die dadurch bedingte Reizung der Pleura ausgelöst wird.

Es handelt sich höchstwahrscheinlich um denselben längst bekannten Symptomenkomplex, den man hauptsächlich bei der Thorakocentese oder in Fällen von Empyem infolge kleiner Traumen, wie die Ausspülung einer Höhle, die Entfernung oder die einfache Verlegung eines Drains beobachtet, der aber auch als spontane Erscheinung im Laufe akuter Pleuritiden beobachtet wurde (Koch) und bei Tieren experimentell durch die Einführung reizender Stoffe in die Pleura hervorgerufen werden kann.

Dieser Symptomenkomplex wurde besonders von französischer Seite zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht und mit der Bezeichnung: pleurale Epilepsie oder Eklampsie belegt, wahrscheinlich wegen einer gewissen Analogie mit der wahren und echten Epilepsie resp. Eklampsie indem auch bei dem hier zu besprechenden Symptomenkomplex der Verlust des Bewußtseins und ausgedehnte Muskelkrämpfe im Vordergrund stehen.

Die bei der Pneumothoraxoperation vorkommende pleurale Eklampsie ist jedoch als eine leichte Form zu betrachten, während die pleurale Eklampsie der Autoren oft tödlich verläuft und zuweilen plötzlich in synkopaler Form zum Tode führt. Ich habe in meinen Fällen, selbst wenn der Symptomenkomplex ein sehr ausgesprochener war, stets eine rasche und vollständige Erholung des Patienten und nie einen tödlichen Ausgang beobachtet.

Der Anfall von pleuraler Eklampsie bei der Pneumothoraxbehandlung tritt oft während der ersten Zeiten der Behandlung, zuweilen jedoch auch später auf. Er befällt mit Vorliebe Personen mit schwachem oder geschwächtem Nervensystem und tritt rasch, meistens ohne Vorboten, zuweilen blitzartig auf, und zwar meistens in dem Augenblick, wo sich die Nadel im Thorax befindet, oder sofort nachdem dieselbe herausgezogen wurde, oder, was jedoch selten der Fall ist, später (nach 15—20 Minuten). In einem von mir beobachteten Fall wiederholte sich der Anfall nach einigen Stunden.

Das klinische Bild ist ein komplexes und besteht aus Erscheinungen psychischer (Geistesverwirrung, Benommenheit, öfter Verlust des Be-

ußtseins) und motorischer Natur (ausgedehnte tonische, ganz selten klonische Krämpfe, die mit Vorliebe die Gliedmaßen, besonders die oberen, dann den Thorax, den Hals, die äußeren Muskeln des Augapfels, und die Regenbogenhaut befallen und an der den Pneumothorax entsprechenden Seite lokalisiert sind; schlaffe Lähmungen vergesellschaftet mit Contracturen, oder hämi- oder monoplegischen Typus; in keinem Fall Abgang des Harnes noch der Fäces; in seltenen Fällen Erbrechen) und aus Kreislauf- und Atmungsstörungen (beschleunigter, weicher, unregelmäßiger, kleiner bis unfühlbarer Puls; blasse Haut mit cyanotischen Flecken besonders am Gesicht, am Halse und an den oberen Teilen des Thorax; seltene, oberflächliche, unregelmäßige Atmung).

Die pleurale Eklampsie kann auch unter einer anderen, anormalen Form auftreten. In einem meiner Fälle trat der eklamptische Anfall regelmäßig nach jedem operativen Akt auf, dauerte 10—15 Minuten und äußerte sich durch eine tiefe Ekstase der auf dem Bett sitzenden Patientin, ohne daß irgendwelche motorische, zirkulatorische oder respiratorische Störungen eintraten. In einem anderen Fall trat der Anfall zweimal, einige Zeit nach der Operation, in Form eines typischen Asthma essentielle auf.

Eine bemerkenswerte und fast konstante — bereits von M. Bock bei anderen Formen der pleuralen Eklampsie beobachtete — Eigentümlichkeit der bei der Pneumothoraxbehandlung auftretenden pleuralen Eklampsie ist die, daß sich der Anfall wiederholt, und zwar in einer immer schwereren, schließlich tödlichen Form. Ich bin deshalb der Ansicht, daß man in den Fällen, wo der Anfall mehr als einmal aufgetreten ist, von einer Fortsetzung der Pneumothoraxbehandlung besser Abstand nimmt.

Der Anfall kann verschieden lange, von wenigen Minuten bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde und sogar einigen Stunden dauern. In meinen Fällen erfolgte immer eine völlige Erholung und es blieben keine Folgen zurück. In keinem Fall beobachtete ich einen tödlichen Ausgang.

Was die Häufigkeit anbelangt, mit der dieser in seiner Ätiologie und seiner Pathologie dunkle Zufall auftritt, so kann ich kein sicheres Urteil aussprechen und nur über meine Erfahrung berichten.

Ich habe bis heute 134 Fälle (ohne diejenigen mitzuzählen, wo die Behandlung nicht durchgeführt resp. der Pneumothorax nicht hergestellt werden konnte) mit dem künstlichen Pneumothorax behandelt und mehr als zehntausend entsprechende Operationen ausgeführt und die Eklampsie in 12 Fällen beobachtet, in 5, von denen ich, da sich der Zufall wiederholte, auf die Fortsetzung der Kur verzichtete*).

*) Man hat behauptet (L. Spengler), daß es sich in den von mir als pleurale Eklampsie beschriebenen Fällen (Therap. d. Gegenw. 1908) meiner Beschreibung nach um Gasembolie des Gehirns handelte.

Ich habe an anderer Stelle (Riv. d. Public. sul Pneumotorace terap. Mai 1910) nachgewiesen, daß dieser Einwand, soweit es sich um die Fälle von erster Pneumothoraxherstellung handelt, bezüglich deren er erhoben wurde, unbegründet ist. Durch ein glückliches Zusammentreffen traten die beiden einzigen Fälle von pleuraler Eklampsie, die ich bei einer ersten Stickstoffeinführung erlebte, unter

Die Eklampsie kann also wegen ihrer Seltenheit und ihrer verhältnismäßigen Benignität als ein nicht schwerer Zwischenfall betrachtet werden; ihre wichtigste Folge ist die, daß man, wenn sich die Anfälle wiederholen, wenigstens vorläufig auf eine Fortführung der Behandlung verzichten muß.

Während die Eklampsie an und für sich kein schweres Ereignis darstellt, ist ihr Symptomenkomplex hingegen zuweilen imponent und erfordert einen Eingriff. Leider sind unsere diesbezüglichen therapeutischen Hilfsmittel sehr beschränkt.

solchen Umständen auf, daß man eine Embolie gänzlich ausschließen kann. In der Tat, in einem der Fälle trat der Anfall in dem Augenblick ein, wo die Nadel die Pleura durchstach, wo also noch kein Stickstoff hereingelassen worden war, was auch nachher nicht geschah; im anderen Falle geschah die erste Stickstoffeinführung in und durch einen Pleuraerguß mit der Sicherheitsnadel nur nach vorausgegangener Aspiration von Flüssigkeit (in diesem zweiten Falle wiederholte sich der Zufall noch bei einigen weiteren in derselben Weise geschehenden Stickstoffeinführungen).

Dagegen verfüge ich nicht über so beweiskräftige Argumente, um nachweisen zu können, daß es sich bei den übrigen Anfällen von Eklampsie — die alle bei einer Nachzufuhr auftraten — nicht um eine Embolie hätte handeln können, da die Symptomatologie der Embolie wenig bestimmt ist und eine gewisse Ähnlichkeit mit derjenigen des eklamptischen Anfalles hat, kann ich die Vermutung, daß es sich in einigen der Fälle um eine embolische Erscheinung gehandelt haben könne, nicht glatt widerlegen.

Ich kann jedoch nicht zugeben, daß ein solcher Zweifel auf alle Fälle ausgedehnt werde, das wäre dasselbe, als wollte man überhaupt die Existenz der pleuralen Eklampsie als Komplikation der Pneumothoraxoperation anzweifeln.

Abgesehen davon, daß das klinische Bild des Anfalles demjenigen entspricht, das die Autoren für die pleurale Eklampsie angeben, und abgesehen von den beiden Fällen, wo der Anfall bei der Ersteinführung eintrat, und von dem Falle, wo der Anfall einige Stunden nach der Operation eintrat, gibt es eine gewisse Anzahl von anderen Fällen, in denen ich nicht wüßte, wie man überhaupt die Annahme einer Embolie aufstellen könnte.

Ein sehr beweiskräftiges Beispiel dafür habe ich in meiner erwähnten Publikation von 1910 beschrieben.

C. C., 22 jähriges unverheiratetes Mädchen. Hat früher an hysterischen Störungen gelitten. Ist seit zwei Jahren schwindsüchtig; links vorgeschrittene Tuberkulose mit Höhlenbildung, rechts anfänglicher Spitzenkatarrh. Durchgängigkeit der Pleura fraglich.

21. XI. 1909. Mit der Sicherheitspritze wird ein 200 ccm fassender Pneumothorax hinten hergestellt. Es treten leichte durch Zerrung bedingte Schmerzen an der Schulter auf, die einige Stunden dauern.

22. XI. Zweite Einführung. Als 160 ccm eingeführt waren, trat ein äußerst heftiger Schmerz an der Schulter auf, begleitet von Blässe und Benommenheit. Es wurde die Nadel herausgezogen. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde verschwanden die übrigen Symptome; der Schmerz dauerte lange Zeit fort.

24. XI. Dritte Einführung. Als 100 ccm eingeführt waren, trat ein sehr heftiger Schmerz an der Schulter auf, begleitet von linksseitiger schlaffer Brachialmonoplegie und starker Blässe des Gesichtes; die Patientin fiel benommen auf dem Bette um. Sensibilität unverändert. Die Nadel wurde herausgezogen; die Monoplegie verschwand in ungefähr 15 Minuten, die übrigen Symptome nach $\frac{1}{2}$ Stunde; der Schmerz dauerte fort.

25. XI. Vierte Einführung. Als 70 ccm eingeführt waren, wiederholte sich der Anfall, dem Geistesverwirrung und Verdunkelung des Gesichtsfeldes voraus-

Wenn auch die Eklampsie vorzugsweise schwache und besonders nervenschwache Personen befällt, so muß man jedoch in solchen Fällen nicht a priori auf die Pneumothoraxtherapie verzichten, um so mehr, als nicht selten die Eklampsie Patienten dieser Art verschont und hingegen solche befällt, die sich nicht unter solchen Gesundheitsverhältnissen befinden. Der Arzt muß sich deshalb in solchen Fällen darauf beschränken, daß er den geeigneten Augenblick zur Operation wählt und eventuell während der ersten Perioden der Behandlung, besonders, wenn der arterielle Blutdruck niedrig ist, einige Minuten vor der Operation ein herzkraftigendes Mittel eingibt.

Da ferner der Anfall höchstwahrscheinlich reflexen pleurogenen Ursprungs ist*), erscheinen zwei Maßnahmen am Platze: dafür sorgen, daß die Pleura möglichst wenig traumatisiert wird (Anwendung scharf zugespitzter Nadeln), und die Sensibilität der Pleura möglichst vermindern, eventuell durch Einwirkung auf die Leitungsbahnen.

Zu diesem letzten Zwecke schlägt Piéry vor, vor der Einführung der Nadel Morphinum subcutan einzuspritzen, während Morat (von der Annahme ausgehend, daß die periphere Reizung durch den Vagus erfolgt) das Atropin empfiehlt. Ich habe mehrmals, nachdem ich einen Anfall hatte auftreten sehen, bei den darauffolgenden Operationen Stovain durch die Thoraxwand in die Nähe der Pleura — anscheinend mit Erfolg — injiziert.

Während des Anfalles ist nur eine symptomatische Behandlung möglich: künstliche Atmung, rhythmisches Ziehen der Zunge, wenn es möglich ist; Sauerstoffinhalationen, Herzmassage, Herzmittel, Exci-

gingen; schlaffe linksseitige Brachialmonoplegie, spastische Contractur (Beugung des Schenkels und des Beines) der linken Unterextremität. Nachdem die Nadel herausgezogen worden war, verschwand die Contractur im Laufe von 7—8 Minuten und die Monoplegie im Laufe von $\frac{1}{2}$ Stunde.

26. XL Fünfte Einführung. Nach Einführung von 90 ccm wird Patientin ganz blaß und fällt plötzlich auf dem Bett um; vollständige linksseitige schlaffe Hemiplegie (Sensibilität erhalten, Bewußtsein nur zum Teil verloren); spastische Contractur der rechten Unterextremität; vasomotorischer Krampf der rechten Hälfte der (blaß gewordenen) Zunge. Nachdem die Nadel herausgezogen, fing nach 10 Minuten die Contractur an, sich zu lösen, dann verschwand die Ischämie der Zunge, nach dieser die Lähmung der linken Unterextremität und schließlich die Lähmung der linken Oberextremität. Nach mehr als $\frac{1}{2}$ Stunde war der Anfall verschwunden.

Bei allen Anfällen kleiner, unregelmäßiger, verlangsamer (beim letzten Anfall 50 Pulsschläge in der Minute) Puls.

In Anbetracht des konstanten Auftretens der Anfälle und der zunehmenden Schwere derselben hielt ich es für vorsichtig und zweckmäßig, von einer Fortführung der Behandlung Abstand zu nehmen.

Wie könnte man nun bei solch einem konstanten Auftreten von so gleichen Erscheinungen und bei einem so regelmäßigen Zunehmen ihrer Schwere an ein so zufälliges Ereignis wie die Embolie denken?

*) Diese Annahme erfährt aus Analogie eine neue Bestätigung durch die neueren Versuche von d'Agata und Gozzi (Chirurgenkongreß in Rom 1911), die zeigten, daß ein Trauma des Perikards ein plötzliches Sinken des arteriellen Druckes bewirkt, das bis zum Herzstillstand und zum Tod gehen kann. Die vorherige Kokainisierung des parietalen Perikards unterdrückt diese Wirkung.

tantia. Nach meiner Erfahrung sind wiederholte kurze Einatmungen von Äther oder Chloroform durch die Nase nützlich (die Versuche Cordiers beweisen, daß die Reizung der Nasenschleimhaut die pleuralen Krämpfe hintanhält).

IV. Die Ausführung der Kur.

Die Behandlung hat die Aufgabe, die Lunge zu immobilisieren, die Wände aller durch den Krankheitsprozeß erzeugten Höhlen miteinander in Berührung zu bringen und diese Verhältnisse bis zur Erzielung der Heilung unverändert zu erhalten. Der zuerst hergestellte Pneumothorax genügt zu diesen Zwecken nicht, indem er erstens zu klein ist und zweitens die Gasansammlung fortwährend resorbiert wird. Es sind infolgedessen weitere nachträgliche Einführungen von Stickstoff notwendig, in erster Linie um den Pneumothorax auf das zur Immobilisierung notwendige Volumen zu bringen, und dann um ihn auf diesem Volumen zu erhalten.

Der Erfolg wird desto prompter eintreten und desto vollständiger sein, je besser man dieser Aufgabe Genüge leistet.

Das theoretisch ideale Verfahren würde in der Anlegung einer Nadel bestehen, die dauernd am Platze bleibt und erlaubt, fortwährend in dem Maße wie es die Behandlung erfordert, Stickstoff einzuführen. Da aber ein solches Verfahren praktisch nicht ausführbar ist, so wird dasjenige Verfahren das beste sein, welches sich am meisten dem soeben erwähnten nähert, d. h. die, soweit es die Verhältnisse im Einzelfalle gestatten und die Behandlung es erfordert, möglichst häufige Einführung von Gas.

Diese Idee ist von grundlegender Bedeutung und erfordert eine nähere Erörterung.

Murphy pflegte nur einmal einen Pneumothorax anzulegen, diesen aber äußerst voluminös (in einem Falle bis 200 Kubikzoll [= mehr als 3000 ccm] herzustellen. Er hielt es jedoch für notwendig, wenn auf dem komprimierten Lungengebiet Atemgeräusche auftraten, nach je 6—10 Wochen den Pneumothorax wieder herzustellen. Ohne sich gerade in allen Einzelheiten an diese Regeln zu binden, pflegen mehrere Autoren bedeutende Stickstoffmengen — 400—800 ccm und mehr — mit einem Zwischenraum von mehreren Tagen wiederholt einzuführen. Diese Methode ist jedenfalls sowohl für den Arzt wie für den Patienten bequemer als die häufigen Stickstoffeinführungen; sie steht aber nach meiner Ansicht nicht im Einklang mit dem Grundprinzip der Behandlung. Man kann zwar auch auf diesem Wege in einzelnen Fällen günstige Resultate erzielen; häufiger ist jedoch der Erfolg nur ein teilweiser und besonders kein dauernder, und in keinem Falle kann man nach dieser Methode alles das erzielen, was die Pneumothoraxtherapie sonst leisten kann.

Die therapeutische Wirkung des Pneumothorax beruht auf der Immobilisierung der Lunge und auf der Unterdrückung der pathologischen Höhlen. Was die Immobilisierung der Lunge anbelangt, so kann diese zwar in einzelnen günstigen Fällen mit einer einzigen reichlichen Gaseinführung

erzielt werden; in der großen Mehrzahl der Fälle kann man dieses Resultat jedoch nur nach und nach, in mehr oder minder langer Zeit, durch eine allmählich zunehmende komprimierende Wirkung erreichen, die nur durch häufig wiederholte Stickstoffeinführungen erzeugt werden kann.

Ist einmal die Immobilisierung erzielt, so handelt es sich nur um einen vorübergehenden Zustand, da infolge der sofort beginnenden und kontinuierlichen Stickstoffresorption die Lunge wieder beginnt zu funktionieren, und zwar jeden Tag in höherem Grade, bis sie durch eine neue voluminöse Gaseinführung wieder immobilisiert wird usw.

Die Mangelhaftigkeit der Methode tritt noch deutlicher ans Licht, wenn man die Wirkung des Pneumothorax auf die Kavernen betrachtet. Diese können nur unter der Bedingung vernarben, daß ihre Wände fortwährend miteinander in Berührung gehalten werden; das Aufhören des Kontaktes bedeutet soviel wie das Aufhören der heilenden Wirkung. Abgesehen davon, daß man mit einer einzigen auch noch so großen Einführung von Stickstoff sehr schwerlich einen vollständigen Kontakt der Höhlenwände erzielen kann, stößt man auf den Übelstand, daß der Kontakt — angenommen er sei wirklich erzielt worden — nach kurzem infolge der Resorption des Stickstoffs unterbrochen wird, also auch der Heilungsprozeß eine Unterbrechung erfährt. Und dies geschieht nach jeder, wenn auch noch so voluminösen Gaseinführung.

Diese wenigen Betrachtungen genügen, um zu beweisen, daß, dem Grundprinzip der Behandlung gemäß, die zweckmäßigste Methode diejenige der häufigen geringen Stickstoffeinführungen ist. Die Ausführung der Kur und die Technik der nachträglichen Stickstoffeinführungen müssen sich auch noch anderen Umständen anpassen, die ich ausführlich besprechen werde.

Die Behandlung ist in zwei deutlich getrennte Perioden geteilt; in der ersten und wichtigsten wird der Pneumothorax auf das zur Immobilisierung notwendige Volumen gebracht; in der zweiten wird er auf demselben erhalten bis man annehmen kann, daß der Zweck erreicht ist.

A. Wie der Pneumothorax auf das nötige Volumen gebracht wird.

Die erste Einführung ist zu gering (200—400 ccm), um die Lunge zu immobilisieren; es muß infolgedessen noch mehrmals Stickstoff eingeführt werden.

Wenn die Pleura ganz durchgängig und frei von Verwachsungen ist, so kann der Pneumothorax durch wenige weitere Einführungen auf das gewünschte Volumen gebracht werden; ja man könnte sogar, wenn die vollständige Durchgängigkeit der Pleura schon vorher erkannt werden könnte, den Pneumothorax durch eine einzige Einführung auf das nötige Volumen bringen. Eine solche günstige Sachlage bildet aber eine seltene Ausnahme und ist nicht vorher erkennbar. Selbst wenn die Läsionen sehr umschrieben sind, ist es äußerst selten der Fall, daß keine Verwachsungen der Pleura vorliegen. Ich pflege infolgedessen die erste Einführung auf die kleinen erwähnten Mengen zu beschränken. Und trotzdem

kommt es nicht selten vor, daß nach der Herstellung eines kleinen anfänglichen Pneumothorax, d. h. nachdem die kleine Gasmenge unter hohem Druck eingeführt worden ist, nach einigen Stunden durch einen Mechanismus, den ich mir nicht zu erklären weiß, Schmerzen im Thorax auftreten, die zuweilen ausgedehnt und so heftig sind, daß sie den Kranken zur vollständigen Immobilität zwingen und zuweilen eine beruhigende Therapie erfordern. Diese Schmerzen treten bei den nächsten Gaseinführungen nicht mehr oder nur in geringem Grade auf und sind höchstwahrscheinlich auf die Zerrung oder Zerreißung pleuraler Verwachsungen zurückzuführen.

Wenn sich die Pleura durchgängig erwiesen hat, so pflege ich, gleichgültig ob die erwähnten Schmerzen auftreten oder nicht, den Pneumothorax durch wenige tägliche Stickstoffeinführungen (250—300 ccm) auf das therapeutische Volumen zu bringen. Diese Operation bildet, wenn dabei dünne Nadeln (0,8 mm) angewendet werden, selbst wenn sie jeden Tag ausgeführt wird, einen unbedeutenden Eingriff. Wenn man auf diese Weise nach und nach vorgeht, bringt man in wenigen Tagen den Pneumothorax auf das gewünschte Volumen und ist vor jeder Komplikation und jedem unangenehmen Zwischenfall geschützt. Wenn man nämlich von den soeben erwähnten Schmerzen absieht, die stets vorübergehend und bedeutungslos sind, wird die Pneumothoraxanlegung immer gut vertragen, und ist nie von nennenswerter Dispnöe oder Herzklopfen begleitet.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn einigermaßen große und durch die ersten Einführungen unlösbare Verwachsungen vorliegen, was jedenfalls am häufigsten der Fall ist.

Die pleuralen Adhärenzen können in bezug auf Sitz, Ausdehnung, Form und Widerstandsfähigkeit derartige Verschiedenheiten aufweisen, daß es unmöglich ist, eine bestimmte allgemeine Verhaltensmaßregel aufzustellen, wenigstens mit Ausnahme dieser, daß der Pneumothorax derart hergestellt werden muß, daß er, wenn auch erst nach langer Zeit, zur Immobilisierung der Lunge und Unterdrückung der krankhaften Höhlen, oder wenigstens zu einem Zustande führt, der sich diesem möglichst nähert.

Den durch die Verwachsungen der Pleura geleisteten Widerstand kann man in verschiedener Weise überwinden. Die pleuralen Adhärenzen können zerrissen oder derart gezerrt und verlängert werden, daß sie gestatten, die Lunge zusammen und gegen einen Teil der Thoraxwand zu drücken, oder man kann die Lunge gegen einen Teil der Thoraxwand drücken und immobilisieren, wo sie durch unlösbare Verwachsungen festgehalten wird.

Daß die Verwachsungen durchgerissen werden, kommt nicht häufig vor; ich hatte nie Gelegenheit, einem solchen Ereignis während einer Stickstoffeinführung beizuwohnen. Gewöhnlich erfolgt die Zerreißung einige Zeit später, entweder infolge eines Hustenstoßes oder auch anscheinend spontan: der Kranke wird plötzlich von einem heftigen Schmerz in der Brust, begleitet von Atembeklemmung, befallen und ist zur voll-

ständigen Immobilität gezwungen; dieser Schmerz nimmt nach verschiedener Zeit, höchstens nach einigen Stunden, ab und verschwindet schließlich vollständig, ohne, wenigstens soweit ich beobachten konnte, reflektorische Erscheinungen von seiten der Pleura (Eklampsie) auszulösen. Sobald man den Patienten untersuchen kann, findet man, meistens in einer partiellen Richtung, eine mehr oder minder bedeutende Vergrößerung des Pneumothoraxgebietes im Vergleich zur letzten Untersuchung.

Häufiger werden die Adhärenzen gezerzt und verlängert; ja es gibt wohl kaum einen Fall von Pneumothorax, wo eine solche Erscheinung nicht eintritt. Die Lunge wird über eine große Strecke oder ganz losgelöst; meistens kommt es jedoch vor, daß an einzelnen, gewöhnlich sehr umschriebenen Stellen der Rippenwand oder der Thoraxspitze oder des Zwerchfelles die Verwachsung unüberwindlich ist, und die Lunge nur an den übrigen Stellen losgelöst und en masse gegen die Thoraxwand, meistens in der Gegend des Mediastinums oder der Spitze gedrückt wird, während die Adhärenzen gezerzt werden, sich verlängern und sich in Lamellen von verschiedener Dicke und Form, häufiger jedoch in einen oder in mehrere, zuweilen verzweigte Stränge umwandeln, die in verschiedener Richtung durch den Pneumothorax, meistens in der Nähe der Lungenspitze oder im oberen Teile der Thoraxwand, oft entsprechend den Interlobarseptis verlaufen und zylindrisch, von verschiedener Dicke, bald durchweg fadenförmig, bald 0,5—1,0 cm dick sind. Solche Stränge erkennt man sehr deutlich bei der Radioskopie. Auf Taf. I, Abb. 1, die sich auf einen Fall (64) von vorgeschrittener rechtsseitiger, im oberen Lungendrittel lokalisierter Läsion mit einem ziemlich voluminösen Pneumothorax bezieht, sieht man 7 kleine Stränge, von denen 4 fächerartig angeordnet sind und zu einem einzigen Stiel zusammenlaufen und zwischen der komprimierten und gesenkten Lungenspitze und der Thoraxkuppel gespannt sind. Taf. I Abb. 2 bezieht sich auf einen Fall (87) von sehr vorgeschrittener linksseitiger Tuberkulose mit Kavernenbildung, in dem der voluminöse Pneumothorax in seinem oberen Teil von einem ziemlich dicken Strang durchzogen ist, der zwischen der Rippenwand und der komprimierten, gegen das Mediastinum gedrängten und nach rechts verschobenen Lunge verläuft.

In einzelnen Fällen kann man mit der Radioskopie die Umwandlungen eines Stranges verfolgen und z. B. beobachten, wie er sich bildet, wie er sich verlängert und dünner wird, oder wie er durchreißt und verschwindet oder ganz dünn und unsichtbar wird. Auf Taf. II, Abb. 1 und 2 ist ein solcher Fall wiedergegeben (86). Auf Abb. 1, die am 10. XII. 1908 in einem Falle von beiderseitiger vorwiegend rechtsseitiger Phthisis aufgenommen wurde, sieht man neben einigen Strängen in der Gegend der Lungenspitze einen dicken kurzen, zwischen der Lungenbasis und dem Zwerchfell verlaufenden Strang; diesen sahen wir dann dünner werden und verschwinden, wie aus der nach 3 Wochen aufgenommenen Abb. 2 ersichtlich ist.

Die aus den Verwachsungen entstehenden Stränge bestehen meistens aus einem kompakten lamelligen, vorwiegend längsfaserigen Bindegewebe

mit zuweilen zahlreichen Gefäßen, die in der Längsrichtung verlaufen und mächtig verdickte Wände haben, und zuweilen obliteriert sind. Zuweilen enthalten die Stränge oder Platten an ihrer Basis atelektatisches, gezerktes und komprimiertes Lungengewebe. Es geschieht auch, daß große Stränge ganz aus atelektatischem komprimierten Lungengewebe, umgeben von einer dicken Hülle aus pleuralem Gewebe, gebildet ist, wobei dieses letztere starke Ausläufer durch das Lungengewebe schickt. Auf Taf. VI, Abb. 2 ist der Durchschnitt eines solchen, ungefähr 13 cm langen, runden, im Durchschnitt 1,5 cm dicken Stranges wiedergegeben.

Die Immobilisierung der Lunge kann, wenn diese mit einer einigermaßen ausgedehnten Partie der Thoraxwand verwachsen und die Verwachsung vollständig für den Stickstoff undurchdringbar ist, auch in anderer Weise erfolgen: in diesem Fall kann die Lunge an der Stelle komprimiert und immobilisiert werden, wo sie anhaftet, vorausgesetzt, daß diese Stelle nicht gar zu direkt dem Hilus gegenüberliegt (wenn die Lunge z. B. mit der Kuppel oder mit einem Teil der Rückenwand verwachsen ist).

Auf Taf. III, Abb. 1 ist das Radiogramm eines Falles (24) von einseitiger Lungenschwindsucht mit mehrfachen destruktiven Läsionen der oberen drei Viertel der Lunge wiedergegeben, das ein Beispiel einer solchen Immobilisierung darstellt: die komprimierte Lunge füllt, obwohl sie gegen das Mediastinum gedrängt ist, die linke Kuppel, aus der sie nicht entfernt werden konnte, aus. Um jedoch dieses Resultat zu erzielen, mußte ein äußerst voluminöser (wie aus dem Radiogramm ersichtlich ist) Pneumothorax hergestellt und ein hoher Druck erzeugt werden, und die Erreichung dieses Zweckes erforderte lange Zeit. Nachdem die Behandlung begonnen war, waren die Rasselgeräusche in ziemlich kurzer Zeit auf die mediale Partie des ersten Intercostalraumes und auf die obere Schlüsselbeingrube beschränkt; es dauerte aber ungefähr 9 Monate, bis sie vollständig verschwanden.

Die Lunge kann übrigens auch immobilisiert werden, wenn sie außen an einer dem Hilus entgegengesetzten Partie der Thoraxwand, z. B. in der Achselgegend, anhaftet. In einem solchen Fall vereinigen sich der Lungenstiel und das Lungenhängeband, wahrscheinlich zusammen mit Lungengewebe, zu einem zwischen dem Mediastinum und der Hauptmasse des Organs ausgespannten Strang.

Auf Taf. III, Abb. 2 ist ein interessantes Radiogramm wiedergegeben, das einen Beweis für diese Möglichkeit abgibt. Dasselbe bezieht sich auf einen Fall (83) von fast monolateraler linksseitiger sehr vorgeschrittener Phthisis mit Höhlenbildung, in dem der Pneumothorax spontan entstand und dann durch Nachzufuhren erhalten wurde. Die Hauptmasse der Lunge haftet an der oberen Hälfte der Achselgegend und wahrscheinlich, in dünner Schicht, auch am Rücken an, und zeigt zwei Stränge, von denen der eine, jedenfalls aus dem Lungenpedikel bestehend, sie mit dem Mediastinum verbindet, während der andere, der aus Verwachsungen gebildet ist, sie mit dem Zwerchfell verbindet.

Es ist leicht einzusehen, daß man solche Resultate nur mit einer geeigneten Technik erzielen kann. In den Fällen, wo keine oder nur geringe Verwachsungen vorliegen, erfolgt die Immobilisierung der Lunge

ganz oder größtenteils infolge der Contractilität des Organs; der Pneumothorax ist gewissermaßen passiv; der Druck braucht den atmosphärischen nicht zu übersteigen und die Stickstoffeinführung erfordert keine besonders strengen Maßnahmen. Wenn es sich hingegen darum handelt, zähe Adhärenzen zu überwinden, deren Form und Lage bedeutend verändert werden müssen, und zwar ausschließlich durch den aktiven Druck des Pneumothorax, so muß dieser Druck ein möglichst hoher sein und lange Zeit auf seiner Höhe, ohne Verminderungen oder Unterbrechungen, erhalten werden, welche eine Verminderung oder gar eine Unterdrückung der Heilwirkung zur Folge haben würden. Man begreift somit, daß ausgiebige aber seltene Stickstoffeinführungen den Forderungen einer solchen Behandlung nicht genügen.

Die zum Erfolge notwendigen beträchtlichen Modifizierungen der pleuralen Verwachsungen können nicht sofort, d. h. durch die erste Einführung von Stickstoff herbeigeführt werden; es müssen sich mehrere Einführungen folgen und zwar so nahe nacheinander, daß dem Pneumothorax eine möglichst kontinuierliche und progressive Wirkung verliehen wird. Leider treten der progressiven Steigerung der Wirkungskraft des Pneumothorax, die theoretisch leicht und sicher, wenn auch langsam, erzielbar scheinen könnte, verschiedenartige Hindernisse in den Weg, welche die Technik erschweren, den Erfolg verzögern und oft beeinträchtigen und zuweilen jeden Versuch, den Pneumothorax auf das nötige oder wenigstens auf ein wirksames Volumen zu bringen, vereiteln.

Der Arzt muß mit Geduld und Ausdauer diesen Hindernissen zu begegnen wissen und sich durch sorgfältiges Studium des Falles, gestützt auf eine umfassende Erfahrung in der Pneumothoraxtherapie, heraushelfen. Es ist dies nämlich der schwierigste, ja der einzige wirklich schwierige Teil der Behandlung, bei dem der Erfolg von der Erfahrung und Sorgfalt des Arztes abhängt.

Die erwähnten Hindernisse hängen mit der subjektiven Überempfindlichkeit des Patienten, mit der Ausdehnung der Pleura und mit den übermäßigen Verlagerungen des Mediastinums und des Zwerchfells zusammen.

Die Schmerzen, die einige Zeit nach einer Einführung auftreten, können, wenn ausgedehnte Verwachsungen vorhanden sind, auch während der ersten Einführung und während der nächsten Einführungen auftreten, und können eine derartige Intensität erreichen, daß man gezwungen ist, sich auf die Einführung kleiner Gasmengen (80—100 ccm und selbst weniger) auf einmal zu beschränken. Schmerzhaft sind gewöhnlich die ersten Einführungen und man bekommt dabei den Eindruck, als würden die Schmerzen durch Zerreißen oder Zerrungen bedingt, welche die Verwachsungen so lange, bis der Pneumothorax hergestellt ist, bei jeder neuen Gaseinführung erfahren.

Die Zerrung von Adhärenzen oder eine übermäßige Spannung oder Zerrung der Pleura unter der Wirkung starken Druckes eines seit längerer Zeit hergestellten Pneumothorax sind vielleicht die Ursache einer anderen Erscheinung, die den Arzt zu einem langsameren Vorgehen und in seltenen Fällen sogar dazu zwingt, auf die Behandlung zu verzichten.

Man beobachtet nämlich zuweilen, besonders bei vorgeschrittener Behandlung, wenn der Pneumothorax bereits einen hohen Druck erreicht hat, jedoch ohne daß die Immobilisierung der Lunge erzielt wurde, daß neue, selbst geringe Stickstoffeinführungen eine Erhöhung der bereits fieberhaften Temperatur hervorrufen, welche zunimmt, wenn man fortfährt, den Druck im Pneumothorax zu steigern, oder fieberhafte Temperaturerhöhungen herbeiführen, wenn der Kranke fieberfrei war. In solchen ziemlich seltenen Fällen kann man gewöhnlich diesen Übelstand dadurch beseitigen, daß man bei den Nachzufuhren langsamer vorgeht. In ganz seltenen Fällen kann es jedoch, wie gesagt, vorkommen, daß man gezwungen ist, auf die Behandlung zu verzichten. Ich will ein Beispiel, d. h. den einzigen, von mir erlebten Fall dieser Art beschreiben.

24jähriger Studierender (Fall 50) Seit fast 2 Jahren einseitige, in der oberen Hälfte der rechten Lunge lokalisierte Phthisis mit einer weiten Höhle in der Lungenspitze; Lungenbasis in gutem Zustande; Lungenrand ziemlich beweglich; kein Fieber. Der Pneumothorax konnte leicht hergestellt werden, jedoch nur im unteren Thoraxteil; am 16. Behandlungstage war er umfangreich und reichte bis zur linken Parasternallinie; es bestanden aber ausgedehnte unüberwindbare Verwachsungen in der Gegend der Läsion, und der Höhlenbefund war wenig modifiziert (wahrscheinlich wurde die Obliteration der Höhle durch das obere verdickte und anhaftende interlobäre Septum verhindert).

In Abb. 4 ist die Kurve der Temperatur während der 2 Monate wiedergegeben, während der versucht wurde, die Verwachsungen zu überwältigen. Die Behandlung mußte zuerst wegen eines 6 Tage dauernden (7.—12. I.) Fieberzustandes, dann wegen eines zweitägigen Fiebers (21.—22. I.) und dann nochmals wegen einer Erhöhung der Temperatur auf $38,7^{\circ}\text{C}$ am 29. Januar unterbrochen werden. Nach wenigen Tagen wurde die Behandlung wieder aufgenommen und es wurden täglich kleine Stickstoffmengen eingeführt; als aber der Pneumothorax den früheren Druck wieder erreicht hatte (28. I. bis 1. II.) trat wieder Fieber ein, das $39,5^{\circ}\text{C}$ erreichte und 18 Tage (10.—27. II.) dauerte. Bei einer neuen kleinen Einführung am 1. III. zeigte die Temperatur wieder die Tendenz zu steigen. Da inzwischen der Allgemeinzustand sich infolge der Fieberanfälle sehr verschlechtert hatte und kein lokaler therapeutischer Erfolg erzielt worden war, wurde von einer Fortsetzung der Behandlung Abstand genommen.

Ergebnisse IX.

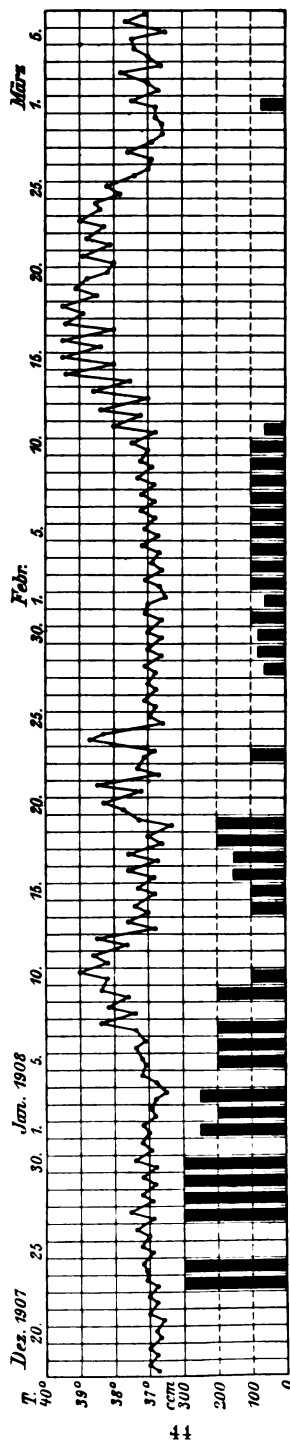


Abb. 4.

Das größte Hindernis für die Behandlung besteht aber in der übermäßigen Ausdehnung, die der Pleurasack unter dem zur Überwindung der Adhärenzen notwendigen hohen Druck erfährt, und in den dadurch bedingten Verlagerungen des Zwerchfells und des Mittelfells. Dieser Ubelstand tritt schon, wenn auch in geringem und ertragbarem Maße, in den einfachsten Fällen mit größtenteils durchgängiger Pleura und spärlichen und schwachen Verwachsungen auf, in denen die Immobilisierung der Lunge durch einen Pneumothorax mit atmosphärischem oder sogar mit negativem Druck erzielt wird. Wenn man aber, um die Adhärenzen zu lösen, gezwungen ist, im Pneumothorax einen höheren Druck als den atmosphärischen herzustellen, dann wird die Ausdehnung des pleuralen Sackes offenbar eine größere sein und eventuell unerträglich werden können.

Diesbezüglich sind erfahrungsgemäß 2 Fälle zu unterscheiden. Es gibt Fälle, in denen die pleuralen Verwachsungen und Verdickungen sehr ausgedehnt sind und besonders das Mediastinum und das Zwerchfell interessieren und somit die entsprechenden pleuralen Sinus ausfüllen, so daß der von diesen gegen den Pneumothorax geleistete Widerstand mächtig erhöht wird. Diese glückliche Sachlage gestattet eine Erhöhung des Pneumothoraxdruckes auf 40—50 und sogar 60 cm Wasser ohne störende Verlagerungen und zuweilen sogar überhaupt ohne Störungen, so daß die Immobilisierung der Lunge sehr weit getrieben oder auch zu Ende geführt werden kann.

Andererseits gibt es Fälle, in denen neben Verwachsungen mit verschiedener Ausdehnung und verschiedenem Sitz weite Zonen von normaler oder wenig lädierter Pleura vorhanden sind, die somit durch geringgradige Drucke ausgedehnt werden können. Besonders ungünstig sind die Fälle, in denen das Zwerchfell und das Mittelfell frei von Verwachsungen sind, während die Adhärenzen im oberen Teil der Achsel und der Thoraxkuppel lokalisiert sind. In solchen Fällen erzeugt der Pneumothorax, bevor er den zur Überwindung der Adhärenzen nötigen Druck erreicht hat, schon die äußerste ertragbare Dehnung der Pleura, und es ist für den Arzt äußerst schwierig, den möglichst größten Nutzeffekt zu erzielen, ohne die Grenze der Ertragbarkeit von seiten der Pleura zu überschreiten; diese Aufgabe erfordert neben einer großen Sorgfalt eine genaue Kenntnis der klinischen Form der Intoleranz und ihres Mechanismus.

Diese Intoleranz hängt weniger mit der übermäßigen Ausdehnung der serösen Haut an und für sich als vielmehr mit der Verlagerung der mit dem Mittelfell und dem Zwerchfell benachbarten Organe zusammen. Man kann jedenfalls die Möglichkeit einer Zerreißen der Pleura theoretisch nicht ausschließen; ich habe aber ein solches Ereignis nie erlebt, obwohl ich in manchen Fällen einen sehr voluminösen Pneumothorax mit sehr hohem Druck erzeugte.

Die übermäßigen Verlagerungen des Zwerchfells und des Mittelfells sind fast ausschließlich wegen des Einflusses zu befürchten, den sie, besonders im Falle eines linksseitigen Pneumothorax, auf die Verdauungsorgane und auf die Lunge der anderen Seite ausüben. Sie werden hingegen vom

Herzen meistens gut ertragen; das Verhalten dieses Organs hat mich selten gezwungen, den Plan der Behandlung zu modifizieren; das ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß die häufigen aber geringen Einführungen von Stickstoff eine langsame und allmähliche Verlagerung zur Folge haben, und daß vielleicht eine Angewöhnung resp. Anpassung des Herzens an die neue Sachlage stattfindet.

Dagegen treten ziemlich häufig Störungen der Verdauung ein, deren Erklärung wohl sehr nahe liegt; dieselben erfordern zwar einen direkten therapeutischen Eingriff, der meistens von Erfolg gekrönt ist, und ebenso eine größere Langsamkeit bei den Stickstoffeinführungen; es ist mir aber nie vorgekommen, daß ich infolge dieser Störungen die Behandlung hätte unterbrechen müssen.

Viel interessanter und von größerer Bedeutung ist der Einfluß, den die Verlagerung des Mediastinums auf die andere Lunge ausübt. Es lohnt sich deshalb, darauf näher einzugehen.

Die Lunge der anderen Seite muß nicht nur der ganzen respiratorischen Funktion genügen, sondern befindet sich auch infolge der durch die Verlagerung des Mediastinums bedingten Beeinschränkung ihrer Beweglichkeit in einem mißlichen Zustande. Nichtsdestoweniger tritt nie, in der Ruhelage, eine wahre und echte Dyspnoe ein, und mir ist es nie vorgekommen, aus diesem Grunde eine Behandlung unterbrechen oder den Pneumothorax einschränken zu müssen.

Die Erklärung dieser Tatsache wurde zur Zeit meiner ersten Behandlungen, d. h. vor 1890, von Riva Rocci und Cavallero ermittelt, die bei 4 Hunden einen künstlichen Pneumothorax herstellten und bei weiteren 7 Hunden eine bedeutende Einschränkung der atmenden Fläche erzeugten, um zu untersuchen, welchen Einfluß die Unterdrückung der Funktion einer Lunge auf längere Zeit ausübt. Aus diesen Untersuchungen¹¹⁴⁾ ergab sich, daß während des Ruhezustandes des Individuums die Lungenventilation und die chemischen Atmungsprozesse stets in ganz normaler Weise vor sich gehen, solange die atmende Fläche nicht auf $\frac{1}{3}$ eingeschränkt ist. Selbstverständlich äußert sich die Funktionseinschränkung durch verschiedengradige Dyspnoe, sobald der Pneumothoraxpatient den Ruhezustand verläßt und sich bewegt oder arbeitet.

Die Verlagerung des Mediastinums übt aber einen anderen Einfluß auf die andere Lunge, der die größte Aufmerksamkeit seitens des Arztes verlangt.

Bei der Besprechung des Wirkungsmechanismus des künstlichen Pneumothorax habe ich 2 Grundsätze aufgestellt: a) die Immobilisierung der Lunge hemmt den destruktiven Prozeß der Phthisis; b) die Abschwächung der Atmungsbewegungen befördert die Steigerung der Respirationsbewegungen, hemmt die Entstehung und die Ausbreitung der pathologisch-anatomischen Prozesse, die zum Zerstörungsprozeß führen. Diese beiden Sätze kommen zur Anwendung, und zwar der erste bei der durch einen Pneumothorax immobilisierten Lunge, der zweite bei der Lunge der anderen Seite. Wenn die Funktion einer Lunge unterdrückt ist, so ist diejenige der anderen Lunge auch im Ruhezustande des Körpers ge-

steigert (da die Ventilation eine normale bleibt). Diese gesteigerte funktionelle Tätigkeit übt, nach meiner Ansicht, zusammen mit anderen, vielleicht wichtigeren Faktoren einen heilenden Einfluß auf eventuell in der zweiten Lunge vorhandene tuberkulöse Prozesse aus, ebenso wie sie, wenn solche Herde nicht vorhanden sind, eine vorbeugende Wirkung entfaltet. Diese Wirkung kann aber nur dann eintreten, wenn die Verlagerung des Mediastinums keine übermäßige Einschränkung der Beweglichkeit der freien Lunge zur Folge hat. Wenn diese Einschränkung eine derartige ist, daß sie eine Steigerung der respiratorischen Funktion nicht gestattet, wird offenbar die entsprechende heilende oder vorbeugende Wirkung ausbleiben; und nicht nur dies, sondern wenn die Einschränkung eine gewisse Grenze überschreitet und der Lunge nicht mehr die normalen Atmungsbewegungen gestattet, wird eine Wirkung in der entgegengesetzten Richtung eintreten, d. h. in der freien Lunge die Entstehung neuer tuberkulöser Herde oder die Ausbreitung der eventuell bereits vorhandenen befördert werden.

Die klinischen Beobachtungen bestätigen diese theoretischen Betrachtungen.

Das erwähnte Ereignis tritt ein, wenn der Operateur aus Versehen den Druck im Pneumothorax über die beabsichtigte Grenze steigert oder wenn, infolge Hinzutretens einer Pleuritis mit rascher Bildung eines Ergusses, welcher die besondere Lage des Zwerchfells nicht sofort erkennen ließ, der bereits hohe Druck des Pneumothorax rasch weit über die festgesetzte Grenze hinaus ansteigt.

In solchen Fällen beobachtet man das allmähliche Auftreten eines Symptomenkomplexes in der anderen Lunge, welcher die obigen Betrachtungen bestätigt. Es treten nämlich in dieser Lunge die Zeichen einer Verminderung der Beweglichkeit, einer Verengerung und einer progressiven Verlegung der Luftwege, und der Entstehung und langsamen Ausbreitung von anatomischen Läsionen auf, die zur Phthisis führen. Diese Erscheinungen können rückgängig werden und sogar verschwinden, wenn man sie rechtzeitig diagnostiziert und ihre Ursache erkennt und prompt eingreift und der Lunge wieder den zu ihrer Betätigung nötigen Raum verschafft.

Ich habe 1910⁶⁷⁾ (Therapie der Gegenwart, Mai-Juni) einen Fall veröffentlicht, der ein beweiskräftiges Beispiel darstellt und zeigt, welche Erscheinungen in einer Lunge auftreten, wenn ihre funktionelle Beweglichkeit durch einen zu voluminösen Pneumothorax in der anderen Lunge eingeschränkt wird. Ich will den Fall (60) kurz beschreiben.

A. M., 24 Jahre alt. Beiderseitige Lungenschwindsucht; im oberen Teil der rechten Lunge vorgeschrittene Phthisis mit Höhlenbildung; links beginnende Läsionen an der Lungenspitze. Spärlicher Auswurf mit zahlreichen Bacillen und elastischen Fasern. Kein Fieber.

Am 29. XI. 1907 wird die Pneumothoraxtherapie (rechts) eingeleitet. Die Immobilisierung der Lunge geht sehr langsam vor sich; Ende Februar ist noch keine vollständige Immobilität erreicht; die Spitze der rechten Lunge ist hinten adhärent. Es sind weder rechts noch links Rasselgeräusche wahrnehmbar. Spärlicher dünnschleimiger Auswurf ohne Bacillen und elastischen Fasern. Ich fahre in

der Nachzufuhr von Stickstoff fort und gebe mir Mühe, den Pneumothorax zu vergrößern.

12. III. 1908. Der Pneumothorax hat ein bedeutendes Volumen erreicht und greift nach links über derart, daß er das Herz verlagert. Es tritt eine Verschlimmerung des Prozesses in der linken Lungenspitze ein; der Auswurf wird reichlicher, eitrig und bacillenhaltig.

30. III. 1908. Rechts geringer Pleuraerguß; Lunge in ausgezeichnetem Zustande. Links dehnt sich der Prozeß aus; Fieber um 39° C oscillierend.

9. IV. 1908. Enormer Pneumothorax infolge rascher Vermehrung des pleuralen Ergusses; er überschreitet die linke Mammillarlinie. Die ursprünglich auf die Spitze beschränkte Läsion ist über die ganze linke Lunge ausgebreitet und es bestehen ausgedehnte Hepatisationszonen. Reichlicher eitrig-er Auswurf mit zahlreichen Bacillen und elastischen Fasern. Hohes kontinuierliches Fieber, bis auf 39,6° C.

Da ich den schweren Prozeß in der linken Lunge auf das enorme Volumen des Pneumothorax und des Pleuraergusses zurückführte, zog ich 500 ccm Stickstoff heraus. Es trat sofort eine Besserung ein, die während der nächsten Tage fortschritt.

22. IV. 1908. Thorakocentese: es wurden 1300 ccm Flüssigkeit entnommen und nur durch 750 ccm Stickstoff ersetzt. Pneumothorax abgespannt: die Besserung an der linken Seite schritt rascher fort.

Der Erguß bildet sich langsam wieder; es werden 200 ccm Stickstoff entfernt.

Im Juli 1908 verläßt Pat. in sehr gutem Allgemeinzustande die Klinik. Rechts: spärlicher Erguß, stationär, kleiner Pneumothorax; Lunge nach oben hinten gedrängt; keine Rasselgeräusche. Links: von der schweren Läsion bleibt nur eine leichte Dämpfung an der Spitze, ohne Rasselgeräusche zurück. Spärlicher, dünnschleimiger Auswurf; keine Bacillen und keine elastischen Fasern.

Dieser Zustand besteht auch heute noch. Der allgemeine Zustand ist ein ausgezeichneter. Pat. ist seit 2 Jahren als Kellner in einem Gasthaus tätig.

Während die soeben erwähnten Tatsachen sich erklären lassen, kommen Erscheinungen vor, die schwer zu deuten sind und bezüglich deren wir uns mit der reinen empirischen Kenntnis begnügen müssen.

So treten zuweilen an der Achselbasis und an der vorderen rechten Basis (bei linkem Pneumothorax; bis jetzt habe ich nie etwas Ähnliches an der linken Lunge beobachtet) nicht gut definierbare Geräusche auf, die sehr leicht in kürzester Zeit ihren Charakter ändern, zwischen einem krepitierenden und subkrepitierenden Geräusch schwanken, sehr fix, zuweilen ausgedehnt sind und sehr deutlich durch das Volumen des Pneumothorax beeinflußt werden, und die ich für pulmonale Geräusche halte. Sie treten nur auf, wenn die Verlagerung des Mediastinums sehr bedeutend ist; schwächen sich dann aber wieder bedeutend ab und können sogar auf einige Zeit gänzlich verschwinden, was besonders während einer Stickstoffnachzufuhr, d. h. infolge einer zeitweiligen Volumenzunahme des Pneumothorax der Fall ist.

Den Entstehungsmechanismus dieser Geräusche weiß ich nicht anzugeben: zuerst deutete ich sie als Zeichen des Beginnes pneumonitischer Prozesse infolge von Einschränkung des funktionellen Raumes in der freien Lunge; diese vermuteten Prozesse sind aber nie zutage getreten.

Ich beobachtete die Geräusche in 3 Fällen; in 2 derselben verschwanden sie nach vollendeter Behandlung gänzlich; im dritten, gegenwärtig noch unter Behandlung stehenden, bestehen sie seit einigen Monaten unverändert fort.

In der freien Lunge beobachtet man schließlich, wenn in derselben eine ausgedehnte und vorgeschrittene Läsion besteht, zuweilen andere Erscheinungen, die noch schwerer zu erklären sind als die erwähnten und bezüglich deren Natur und Entstehungsmechanismus ich nur Hypothesen aufstellen kann. Sie verdienen erwähnt zu werden, weil ihnen eine wirkliche praktische Bedeutung zuzukommen scheint. Diese Erscheinungen bestehen in der Verminderung, ja sogar dem Verschwinden einer gewissen Anzahl von Rasselgeräuschen in deutlichem Zusammenhange mit dem Volumen des Pneumothorax. Nicht nur erfährt der gesamte Rasselgeräusch- und Höhlensymptomenbefund, nachdem ein Pneumothorax an der anderen Seite hergestellt wurde, eine Verminderung, sondern eine gewisse Anzahl von Rasselgeräuschen und selbst ganze Gruppen von solchen schwächen sich bei jeder neuen Stickstoffnachzufuhr ab oder verschwinden, um in dem Maße, wie der Stickstoff resorbiert wird, wieder aufzutreten, um die ursprüngliche Intensität und Menge zu erreichen, usw., so daß man den Eindruck bekommt, als hätte die Einschränkung des funktionellen Raumes der Lunge die zeitweilige Unterdrückung einer gewissen Anzahl von Rasselgeräuschen zur unmittelbaren Folge. Zuweilen wird die Unterdrückung der Rasselgeräusche, selbst über ausgedehnte Zonen, und in ganz glücklichen Fällen über das ganze Gebiet der Läsion, mit der Zeit eine dauernde und es tritt ein Zustand ein, der in jeder Beziehung eine klinische Heilung vortäuscht oder darstellt. Solche Erscheinungen treten besonders prägnant in 2 Fällen auf, von denen der eine noch gegenwärtig unter Behandlung steht und der andere sich in einem Zustande von sehr vorgeschrittener klinischer Heilung befindet.

1. Fall (Nr. 122). M. V., 17jährige Bäuerin. Wurde im Oktober 1910 in die Klinik aufgenommen. Beiderseitige Phthisis; rechts viel vorgeschrittener und ausgedehnter. Links kleine Höhlen; rechts in der Regio supraspinata und infraspinata deutliche große Höhlen. Temperatur schwankt zwischen 38° und 40° C.

Auf Grund dieses Befundes hielt ich die Herstellung eines Pneumothorax nicht für angezeigt und nahm von einem solchen Eingriff Abstand. Nach zwei Monaten (Ende Dezember), während deren sich der Zustand verschlechterte, entstand eine Perforation der Lunge und es bildete sich ein spontaner Pneumothorax an der linken, d. h. an der Seite, wo die tuberkulöse Läsion weniger vorgeschritten und ausgedehnt war. Der Pneumothorax war vollständig und voluminös; nach einigen Tagen trat ein Pleuraerguß hinzu, der äußerst langsam zunahm und im Laufe von etwa drei Monaten zwei Drittel der Höhle einnahm; danach blieb er stationär und resorbierte sich schließlich, mit ebenso großer Langsamkeit, fast vollständig. Während einer ersten auf den Zwischenfall direkt folgenden 10tägigen Periode erreichte das Fieber 40,3° C und blieb stets auf hohen Graden, und die rechte Lunge zeigte eine Verschlimmerung: die blasigen Geräusche verbreiteten sich im ganzen Organ bis zur Basis und nahmen an den Stellen, wo sie präexistierten, eine größere Resonanz an. Auf diese erste Periode folgte jedoch eine deutliche Besserung, die ohne Unterbrechung bis heute fortschritt; das Fieber nahm allmählich ab und machte im Februar 1911 einer normalen Temperatur Platz; der Auswurf modifizierte sich, der Befund der rechten Lunge besserte sich ebenso wie der allgemeine Zustand, so daß der heutige Zustand der Pat. im Vergleich zur Zeit ihres Eintritts in die Klinik ein sehr befriedigender ist. Der Erguß ist äußerst spärlich; der Pneumothorax, der, nachdem der Erguß aufgehört hatte zuzunehmen, durch periodische Nachzufuhren erhalten wurde, ist vollständig und voluminös; der Auswurf ist größtenteils serös mit wenigen weißen Schleimflocken. Allgemeiner Zustand befriedigend.

Interessant waren schließlich die Modifizierungen der rechten Lunge, deren Läsion, die viel vorgeschrittener und ausgedehnter als diejenige der linken Seite war, als die Hauptursache des allgemeinen Krankheitsbildes und des hohen Fiebers vor dem Eintreten des Zwischenfalls betrachtet werden konnte. Die Ausdehnung der Läsion nahm allmählich ab; die Rasselgeräusche nahmen progressiv an Zahl, Volumen und Ausdehnung ab; besonders nahmen die Höhlenrasselgeräusche, die vorher oberhalb und unterhalb der Schulterblattgräte zahlreich wahrzunehmen waren, ab und reduzierten sich auf eine kleine unterhalb der genannten Gräte hörbare Gruppe.

2. Fall (Nr. 65). Auch hier war die Tuberkulose beiderseitig und in der weniger lädierten Lunge zu sehr vorgeschritten, um eine Pneumothoraxtherapie vornehmen zu können. Es entstand später ein spontaner Pneumothorax mit Pleuraerguß an der Seite wo die schwersten Läsionen vorhanden waren. Es trat eine klinische Heilung ein, die seit mehreren Monaten fort dauert, und es sind in der zweiten Lunge keine Rasselgeräusche mehr wahrnehmbar. Die Geschichte dieses Falles werde ich weiter unten bezüglich der den Pneumothorax komplizierenden Pleuritiden berichten.

Kurz, der Pneumothorax übt unzweifelhaft auf die andere Lunge einen in seinem Mechanismus komplexen und in seinen Effekten verschiedenartigen Einfluß aus, der mit dem Volumen des Pneumothorax und dem Zustande der anderen Lunge in Beziehung steht. Wenn wir diesen Einfluß, der uns klinisch näher bekannt ist, untersuchen, so können wir sagen:

a) Daß der Pneumothorax auf eventuelle anfängliche Läsionen der anderen Lunge einen noch unerklärten und komplexen, aber unzweifelhaft günstigen Einfluß ausübt, der sie oft zum Stillstand oder zum Rückgang, und zuweilen auch zur Heilung führt; b) daß der Pneumothorax eine ähnliche, ebenfalls dunkle, aber jedenfalls durch einen anderen Mechanismus eintretende Wirkung auch auf vorgeschrittene und ausgedehnte, selbst kavitätäre Läsionen der anderen Lunge auszuüben scheint, die sich durch die zuerst nur zeitweilige, während der Stickstoffnachzufuhren erfolgende und in günstigen Fällen später, nach langer Behandlung, dauernde Unterdrückung der Hauptsymptome dieser Läsionen, d. h. der Rasselgeräusche, äußert. Dieser Punkt, der von großer praktischer Bedeutung sein könnte, erfordert jedoch eine größere klinische Erfahrung; c) daß ein voluminöser, das Herz stark verlagernder (nur linksseitiger?) Pneumothorax einen stetoskopischen Symptomenkomplex an der Achselbasis und an der vorderen rechten Basis hervorrufen kann, der auf eine Verlegung der Luftwege oder auf eine beginnende Atelektasie des Parenchyms hindeuten scheint und lange Zeit mit einem gutartigen Charakter fortbestehen und dann verschwinden kann, aber eine aufmerksame Beaufsichtigung und eine besondere Regulierung des Volumens des Pneumothorax erfordert; d) daß schließlich ein übermäßig voluminöser Pneumothorax, indem er den funktionellen Raum der anderen Lunge einschränkt, in dieser die Entwicklung von Prozessen bewirken oder befördern kann, die zur Phthisis führen oder die Ausdehnung präexistierender Herde bedingen kann.

Aus dem Gesagten ergibt sich, in wie heikler Lage sich die zweite Lunge befindet, besonders wenn in derselben Läsionen vorhanden sind, so daß sich der Arzt nicht nur nach dem Verhalten der unter Behandlung stehen-

den Lunge richten muß, sondern auch nach demjenigen der anderen Lunge, das fortwährend sorgfältig überwacht werden muß, und daß er sich mit dem, wenn auch nur teilweisen oder geringen Grad von Erfolg der Behandlung begnügen muß, den der Zustand der anderen Lunge zu erzielen erlaubt.

B. Wie man erkennt, daß der Pneumothorax das Immobilisierungsvolumen erreicht hat (Symptomatologie des künstlichen Pneumothorax).

Obwohl, wenn der Pneumothorax das Immobilisierungsvolumen erreicht hat, und besonders wenn dazu eine längere Zeit erforderlich war, der Zustand des Kranken schon bedeutend modifiziert sein kann, so muß man sich jedoch bei der Beurteilung, ob das nötige Volumen erreicht ist, nur auf den objektiven Befund des Pneumothorax selbst stützen. Es scheint mir deshalb am Platze, hier den Symptomenkomplex des künstlichen Pneumothorax darzustellen.

Radiologische Untersuchung. Die radioskopische Untersuchung liefert die ausschlaggebendsten Anhaltspunkte zur Feststellung, ob der Pneumothorax das zur Immobilisierung nötige Volumen erreicht hat. In einzelnen Fällen muß sie jedoch durch eine somatische Untersuchung ergänzt werden.

Bereits nach den ersten Stickstoffeinführungen erscheint der kleine Pneumothorax wie eine helle Zone, deutlich genug, um in dieser Richtung gedeutet werden zu können und um jede andere Deutung ausschließen zu können. Wenn die Gasansammlung eine diffuse ist und eine geringe Dicke hat oder eine unregelmäßige Form mit dünneren Partien hat, so daß die direkte Beleuchtung einen unsicheren oder unvollständigen Befund liefert, gelangt man zur Diagnose durch schräge Beleuchtung, die eine dem dünnen Teil des Pneumothorax entsprechende schmale helle Zone zwischen der Lunge und der Thoraxwand hervortreten läßt. In dem Maße wie das Volumen des Pneumothorax zunimmt, wird der Befund immer charakteristischer und erfährt hierbei Umwandlungen, welche die Besonderheiten, mit denen die Behandlung im Inneren der Höhle vor sich geht, die Verkleinerung und Gestaltveränderung der Lunge, ihr Anheften an der Thoraxwand, die Entstehung von Strängen aus Verwachsungen und aus Lungengewebe, die Verlagerungen benachbarter Organe deutlich zutage treten lassen.

Wenn der Pneumothorax ein beträchtliches Volumen erreicht hat — am besten wenn er das Immobilisierungsvolumen besitzt —, entspricht ihm im radioskopischen Bilde eine äußerst helle Zone, in der die auseinandergespreizten Rippen mit deutlicheren Konturen und Strukturdetails hervortreten als in der anderen Thoraxhälfte: mit ebenso deutlichen Umrissen und Details kommt der Schatten des Abschnittes der Wirbelsäule, der dem Pneumothorax entspricht, zum Vorschein, wenn dieser sich weit über die Mittellinie nach der anderen Seite ausdehnt (vgl. auf Taf. III, Abb. 1 wiedergegebenes Radiogramm). Die helle Zone ist merklich größer als das normale Pleuragebiet; wenn die Lunge nicht an der Thoraxkuppel

anhaftet, dehnt sich die helle Zone etwas mehr nach oben hin aus als die Lungenspitze, die Zwerchfellkuppel ist weniger konvex oder abgeflacht oder gesunken und (selten) umgestülpt; das Mediastinum ist bogenartig jenseits der Mittellinie, jedoch nicht regelmäßig, verlagert; die Verlagerung ist meistens unten, an der Basis des Brustbeins am stärksten und nimmt in aufsteigender Richtung ab; in einzelnen seltenen Fällen erfolgt das Umgekehrte, d. h. die bei weitem stärkste, ja fast ausschließliche Verlagerung befindet sich oben, entsprechend der Unterschüsselbeingegegend. Diese Erscheinung hängt mit der — von G. Nitsch¹⁰⁸⁾ nachgewiesenen — geringeren Widerstandsfähigkeit, welche das Mediastinum in seinem oberen Drittel gegen den Druck von innen leistet. Die radioskopische Untersuchung (sowohl vorn wie hinten) bringt in solchen Fällen eine unregelmäßig halbkugelige, von der Hauptmasse getrennte Art Pneumothoraxsack zum Vorschein, der zuweilen bis zur Mammillarlinie, zwischen dem Schlüsselbein und der 3.—4. Rippe reicht. Ich beobachtete diese Verdrängung des oberen Mediastinumteiles in 3 Fällen, und zwar immer nach rechts hin, schließe aber nicht die Möglichkeit aus, daß sie auch nach links hin erfolgen kann. Diese, übrigens auch perkutorisch nachweisbare Verlagerung ist von besonderer Bedeutung, weil sie eins der größten Hindernisse gegen die Erhöhung des Druckes im Pneumothorax darstellt.

Die Verlagerung des Zwerchfells und des Mediastinums hat eine Verlagerung der benachbarten Organe zur Folge: man beobachtet infolgedessen eine Verlagerung des Herz- und Leberschattens, des Schattens der Speiseröhre mit den großen Gefäßen und der dem Magen entsprechenden hellen Zone.

Was den Hauptzweck der Untersuchung anbelangt, so hat der Befund der Lunge und ihres Verhaltens bei der Atmung die größte Bedeutung. Der komprimierten Lunge entspricht ein Schatten von verschiedener Dichtigkeit, Größe, Form und Lokalisierung, je nach dem Grade der Kompression und der Richtung, in der die Verwachsungen die Kompression gestattet haben. Je stärker die Kompression ist, desto dunkler und kleiner ist der Schatten; eine Ausnahme bilden die wenig komprimierbaren, in verschiedener Ausdehnung hepatisierten Lungen, die einen dunklen und großen Schatten abgeben können.

In einem Fall (Nr. 116) von geringer Spitzenläsion, in dem infolge einer ausgiebigen Hämoptoe, die zwei unteren Drittel der Lunge von dem ausgetretenen Blute eingenommen waren und sich in einem der Hepatisierung ähnlichen Zustande befanden und ein vollständiger, die ganze Lunge umgebender Pneumothorax hergestellt werden konnte, gab die Lunge einen dichten, sehr großen Schatten von unregelmäßiger vier-eckiger Form ab, der seit längerer Zeit (November 1910) keine Änderungen aufweist und dem Mediastinum entsprechend gegen den Hilus angedrängt war. Keine adhärentiellen Stränge.

Die Form des Lungenschattens ist infolge ihrer Abhängigkeit von den Verwachsungen so unregelmäßig, daß sie sich zu einer Beschreibung nicht eignet; sie ist von Fall zu Fall, je nach der Richtung der radiologischen Beleuchtung eine verschiedene. Es kommt selten vor, daß infolge des Fehlens von unüberwindbaren Verwachsungen der Pneumothorax ein vollständiger wird und, wie in dem soeben erwähnten Fall, die ganze

Lungenmasse umgibt, die, von dem Pedikel und dem Ligamentum pulmonare gehalten, vollständig im Mediastinum zusammengedrängt erscheint. Gewöhnlich ist die Lunge von Verwachsungen mit der Thoraxkuppel oder mit dem Zwerchfell, seltener mit der Thoraxwand gehalten; im letzterem Fall ist die Lunge gegen die Thoraxwand angedrängt, wie wir auf Taf. III, Abb. 2 (Fall Nr. 83) sahen, und ein aus dem Pedikel gebildeter Strang verbindet sie mit dem Mediastinum. In einem von mir beobachteten Fall (Nr. 19) war die Lunge in der Gegend eines Interlobarraums in zwei Massen geteilt, von denen eine an der Spitze, die andere über eine große Fläche mit dem Zwerchfell fixiert war. Schließlich kann man mit der radiologischen Untersuchung die adhärenziellen Stränge erkennen und konstatieren, wie sie sich bilden und mit dem zunehmenden Volumen des Pneumothorax sich modifizieren und zuweilen verschwinden.

Von größerem Interesse und größerer Bedeutung für den Zweck der Untersuchung sind zwei Formen von Bewegung, die im radiologischen Befunde im Zusammenhang mit dem Respirationsakte*) zum Vorschein kommen können und durch die Druckänderungen bedingt sind, die im Pneumothorax die Atmungsbewegungen herbeiführen. Unter bestimmten günstigen Druckverhältnissen der Pneumothoraxatmosphäre sind diese Änderungen aus naheliegenden Gründen in der Pneumothoraxatmosphäre größer als in der normalen Lungenatmosphäre, und diese Erscheinung hat eine Modifikation der normalen Druckbeziehungen zu den benachbarten Atmosphären (pulmonale der anderen Seite und abdominale) zur Folge, welche letztere durch bewegliche Wände, d. h. das Mediastinum und das Zwerchfell, von der Pneumothoraxatmosphäre getrennt sind. Die beiden Oberflächen des Mediastinums werden somit während des Inspiriums durch zwei negative Drucke verschiedenen Grades, nämlich dem pneumothorakalen und dem pulmonalen der anderen Seite, beeinflusst, so daß das Mediastinum und der Lungenschatten, wenn die Lunge gegen das Mediastinum angedrängt ist, sich während der Einatmung nach der Seite verschieben, wo die größte Dekompression besteht, d. h. nach der Seite des Pneumothorax. In ähnlicher Weise erfährt das Zwerchfell, unter dem synergischen Einfluß der inspiratorischen Dekompression des Pneumothorax und des infolge der Senkung der Zwerchfellkuppel an der anderen Seite erhöhten positiven abdominalen Druckes eine paradoxe, der normalen entgegengesetzte inspiratorische Verlagerung, d. h. eine Erhebung und eine stärkere Wölbung, die um so auffallender ist, als zu gleicher Zeit die andere Hälfte der Zwerchfellkuppel sinkt und sich abflacht.

Die beiden inspiratorischen Exkursionen des Mediastinums und des Zwerchfells — diese letztere ist, aus naheliegenden Gründen, weiter und deutlicher als die erstere — erfolgen nur unter der Bedingung, daß der

*) Im Herzschatten kann man, wenn die Lungenmasse gegen das Mediastinum und die Herzmasse gedrängt ist, eine dritte, mit dem Herzrhythmus synchronische Form von Bewegung, besonders bei linksseitigem Pneumothorax beobachten. Es handelt sich um wahre und echte auf den Schatten übertragene Pulsationen, die den mit dem Herzrhythmus synchronischen Oszillationen des Manometers entsprechen. Es ist dieser ein Befund von beschränkter Bedeutung.

Druck im Pneumothorax ein solcher ist, daß ihn die respiratorischen Bewegungen stark beeinflussen können, d. h. unter der Bedingung, daß er um den Nullpunkt herumschwankt. In dem Maße wie der Pneumothoraxdruck steigt, werden die beiden Exkursionen immer weniger deutlich, und diejenige des Mediastinums verschwindet leicht.

Die zweite Form von Bewegung besteht in einer wirklichen inspiratorischen Ausdehnung des Lungenschattens, in einem wirklichen Inspirationsakte der noch nicht genügend komprimierten, noch nicht immobilisierten Lunge. Für die Fortführung der Kur ist dies der wichtigste der von der radiologischen Untersuchung gelieferten Anhaltspunkte, indem er darauf hinweist, daß der Pneumothorax noch nicht das Immobilisierungsvolumen und den Immobilisierungsdruck erreicht hat und daß dieser noch so lange weiter erhöht werden muß, bis jede Bewegung unterdrückt ist. Hierbei muß man sich nicht nach den Angaben des Manometers richten; der zur Immobilisierung der Lunge nötige Druck ist in den einzelnen Fällen, je nach der Widerstandsfähigkeit der Adhärenzen verschieden, und es kann auch vorkommen, daß die höchsten vom Patienten ertragenen Drucke nicht genügen, um die Lunge zu immobilisieren. Das Manometer leistet jedoch gute Dienste, indem es die Höhe des Immobilisierungsdruckes, wenn dieser einmal erreicht ist, angibt und somit gestattet, diesen im Laufe der weiteren Behandlung regelmäßig zu erhalten.

Bei der Deutung des radioskopischen Befundes in den Fällen, in denen die Lunge an das Mediastinum herangedrängt ist, muß man stets an die Möglichkeit denken, daß die inspiratorische Verschiebung des Mediastinums und des Lungenschattens eine inspiratorische Ausdehnung des Lungenschattens vortäuschen kann.

Klinische Untersuchung. Während der radiologische Befund der ausschlaggebendste bei der Feststellung der Immobilisierung der Lunge ist, kann nur die klinische Untersuchung im Einzelfalle Anhaltspunkte darüber liefern, ob das Immobilisierungsvolumen erreicht und ertragen werden kann oder nicht, auf welchem Wege diese Immobilisierung erzielt werden kann und, falls das nötige Volumen nicht erreicht werden kann, bei welchem Stadium man stehen bleiben muß. Der klinische Befund genügt außerdem, wenn man keinen radioskopischen Apparat zur Verfügung hat, auch allein zur Leitung der Behandlung.

Die Symptomatologie des künstlichen Pneumothorax unterscheidet sich von derjenigen des spontanen Pneumothorax (als solcher, ohne die fast unvermeidlichen pleuralen Komplikationen) nur durch die Plötzlichkeit und Heftigkeit der Anfangerscheinungen.

Wenn man von den durch Zerrungen der Adhärenzen entstehenden Schmerzen, die nicht konstant sind und dadurch bis zu einem gewissen Punkte vermieden oder gelindert werden können, daß man bei den Stickstoffeinführungen vorsichtig und mäßig vorgeht, und von einer besonderen Empfindung des Eingenommenseins absieht, welche oft die ersten Einführungen begleitet, so kann der Pneumothorax unter gewöhnlichen Verhältnissen erzeugt und auf ein beträchtliches, ja sogar auf das Immobilisierungsvolumen gebracht werden, fast ohne subjektive Empfindungen

seitens des Kranken, und vor allem, ohne daß im Ruhezustande dieser letzteren, Dispnoe, Herzklopfen oder sonstige einigermaßen starke Störungen irgendwelcher Art auftreten.

Durch die klinische objektive Untersuchung können schon kleine Ersteinführungen von 100—150 ccm erkannt werden, und zwar an mehreren Zeichen und besonders an einer Invasion der pleuralen Komplementäräume (besonders der Incisura cardiaca im Falle eines an der linken Seite auf der L. axillaris anterior erzeugten Pneumothorax). Es kommt selten vor, daß größere Einführungen nicht erkannt werden. Zuweilen, wenn die Pleura größtenteils frei ist, genügen einige Einführungen von 300 bis 350 ccm, indem sich die Lunge fast gleichmäßig zusammenzieht, der Stickstoff sie in einer dünnen Schicht gleichmäßig umgibt, und die Zeichen (besonders die pleuralen) des Pneumothorax über eine große Ausdehnung, und selbst über fast eine Hälfte des Thorax auftreten. In dem Maße wie der Pneumothorax an Volumen zunimmt, wird der Befund immer charakteristischer und durchläuft hierbei Phasen, aus denen man die wichtigsten im Thorax sich abspielenden Vorgänge, wenn nicht mit der Sicherheit, welche die radiologische Untersuchung gestattet, doch wenigstens mit genügender Annäherung erkennen kann: unter diesen Vorgängen steht die Fixierung der Lunge, wenn sie mit der Thoraxwand verwachsen ist, im Vordergrunde.

Wenn keine oder nur geringe und lösbare Verwachsungen vorliegen, wird der Pneumothorax ein vollständiger und erreicht in kurzer Zeit ein beträchtliches Volumen, während sich der entsprechende Symptomenkomplex völlig entwickelt: Asymmetrie des Thorax (zuweilen mit dem Verschwinden früherer Einsenkungen) und Schrägheit der Atmung; breite abgeflachte, selten emporgewölbte Zwischenrippenräume; kleine subcutane Venennetze der Thoraxhälfte und der Oberextremität, mit verhältnismäßig geringem Symptomenkomplex von seiten der Jugularvene, Hervorwölbung und Verlagerung der Brustdrüsenmasse, Verlagerung und Unterdrückung des Herzspitzenstoßes usw.

Perkutorisch findet man: vollen und harten Schachtelschall*), der ausnahmsweise zu Anfang oder an den Stellen, wo der Pneumothorax infolge von Verwachsungen eine geringe Dicke hat, einen schwachen tympanitischen Charakter haben kann. Wenn der Pneumothorax einen hohen Druck hat, weist der Schachtelschall besonders bei jungen Individuen selbst bei leichter Beklopfung einen ausgesprochenen Metallbeiklang auf und das Morellische Soldophänomen. Das plessische Areal überschreitet die normalen Grenzen des Lungenschalls; es umfaßt nicht nur alle pleuralen Komplementäräume, sondern dehnt sich, im Falle negativen Druckes, infolge des von der anderen Lunge auf das Mediastinum ausgeübten elastischen Zuges nach der anderen Seite hin aus; der obere Rand des Areals liegt höher als der entsprechende Lungenrand und hat

*) Der Schachtelschall ist schon voll und tief, wenn der Pneumothorax erst eine geringe Dicke erreicht hat und entzieht recht bald (lange bevor der Pneumothorax ein beträchtliches Volumen erreicht hat) alle selbst nicht sehr tief liegenden Teile einer Untersuchung.

nicht denselben charakteristischen Verlauf wie dieser; der untere Rand zeigt, wenn es sich um einen nicht voluminösen Pneumothorax mit schwachem Druck handelt, eine deutliche passive Mobilität und eine umfangreichere und deutlichere aktive Mobilität an beiden Seiten (ein Teil des pleuralen Komplementärtraumes ist nicht von Gas eingenommen); im Falle eines voluminösen Pneumothorax mit hohem Druck fehlt hingegen jede Art von Mobilität und der Rand überschreitet mehr oder minder die pleuralen Komplementäräume und zuweilen sogar den Rippenbogen. In solchen Fällen muß man die Lage des seitlichen Randes genau bestimmen und überwachen. Dieser überschreitet stets beträchtlich die normalen Grenzen, zuweilen bis über die Mammillarlinie der anderen Seite hinaus, über eine dem Brustbein benachbarte Zone, die meistens unten breiter ist und oben schmaler wird; in einzelnen Fällen konstatiert man (dies ist nur vorne nachweisbar) eine beträchtliche Überschreitung der normalen Grenzen nach oben hin, entsprechend dem radioskopischen Befunde; da diese Überschreitung oberflächlich ist, kann man ihre Grenzen sehr genau mit ganz leichter (Plessimeter-)Perkussion und ebenso mit dem Soldophänomen feststellen. Mit der starken Perkussion kann man zuweilen eine diffuse paravertebrale Zone hellen Schalls nachweisen (Stelle des geringsten Widerstandes des hinteren unteren Mediastinums, nach G. Nitsch).

Der auscultatorische Befund entspricht dem perkutorischen. In den Fällen von kleinem dünnen Pneumothorax liefert die stethoskopische Untersuchung, infolge der Contraction und der geringeren Bewegung des Organs, einen etwas abgeschwächten und modifizierten Lungenbefund; wenn der Perkussionsschall laut und tief ist, nimmt man bei der Auscultation lokal ein Silentium wahr; man kann jedoch tiefe Geräusche wahrnehmen. In den Fällen von voluminösem vollständigen Pneumothorax herrscht überall ein völliges auscultatorisches Silentium*). Ebenso wie es für die Perkussion der Fall ist, entzieht eine selbst mäßig dicke Pneumothoraxschicht das Organ, das sich in geringer Tiefe befindet und noch atmet, der Auscultation.

Wenn nicht lösbare oder nicht sofort lösbare Adhärenzen vorhanden sind, so treten zu dem beschriebenen Symptomenkomplex weitere für die Behandlung sehr wichtige Erscheinungen hinzu.

Wenn eine Lungenpartie über eine gewisse Ausdehnung in unüberwindbarer Weise adhärent ist, löst der Pneumothorax die leichteren Verwachsungen und in einem mehr oder minder großen Teile des Pneumothorax tritt der Pneumothorax-Symptomenkomplex auf, während im übrigen Teil die Symptomatologie der adhärennten Lunge wahrnehmbar ist. Diese erkennt man deutlich durch Perkussion und Auscultation und besonders

*) Ich meine lokales Silentium, weil stets, durch die in der Semiotik bekannten Bahnen, allgemeine entfernte, selbst in den größeren Luftmengen oder in der anderen Lunge entstehende Geräusche wahrgenommen werden können. Solche Geräusche nehmen oft infolge der Kontiguität des Pneumothorax, einen exquisiten musikalischen Charakter (resonante Übertöne, Geräusch des fallenden Tropfens, metallisches Atemgeräusch) an.

durch Perkussionsauscultation (Morelli), die einen äußerst genauen Befund liefert. Die Ausdehnung, die Form und der Sitz der Adhärenzen folgen keiner Regel; meistens sind sie hinten oben lokalisiert; in einzelnen Fällen, besonders links, ist ein ganzer Lungenlappen verwachsen und die Grenzlinie entspricht dem interlobaren pleuralen Septum. Der Befund über der adhärennten Lungenpartie ist derselbe wie vor der Herstellung des Pneumothorax, modifiziert durch die Contraction des Organs und die Einschränkung der Atmung. — Man findet zuweilen weite Zonen ohne Rasselgeräusche, und der einzige Befund besteht in einem rauhen Atmungsgeräusch mit unbekanntem, zuweilen bronchialem Charakter. An den Stellen, wo Rasselgeräusche wahrnehmbar waren, nehmen diese eine größere Resonanz an und oft tritt ein resonantes Bronchialatmen hinzu, das vorher fehlte oder schwächer und weniger resonant war. Der Perkussionsbefund ist weniger modifiziert.

Wenn unter solchen Verhältnissen der Zustand der Pleura nicht erlaubt, den Druck im Pneumothorax zu erhöhen, so kann die Behandlung nicht fortgesetzt werden und man muß sich mit einem teilweisen Erfolge begnügen. Wenn sich hingegen die Pleura am Mediastinum und in den Komplementärräumen unter günstigen Verdickungsverhältnissen befindet, und die Spannung im Pneumothorax auf hohe Grade (40—60 cm) gebracht werden kann, so muß die Behandlung fortgesetzt werden; der Erfolg ist dann, wenn auch nur ein teilweiser, doch größer oder er kann, in nicht seltenen Fällen, ein vollständiger sein. In solchen Fällen kann die Lunge noch weiter gezerrt werden, meistens aber wird sie komprimiert, atelektatisch gemacht und in loco, d. h. an der Stelle, wo sie anhaftet, immobilisiert. Es handelt sich um eine langdauernde Behandlung, die große Sorgfalt und Aufmerksamkeit erfordert: während der Behandlung modifiziert sich der ganze Befund langsam und allmählich bis — in den günstigen Fällen — zum gänzlichen Verschwinden der Rasselgeräusche, die durch ein nie sehr ausgedehntes noch intensives resonantes Bronchialatmen ersetzt werden. Es bleibt hingegen eine perkutorische Dämpfung zurück, die jedoch im Vergleich zum ursprünglichen Befunde an Ausdehnung abnimmt und sich abschwächt.

Den soeben beschriebenen Verlauf beobachtet man hauptsächlich, wenn die Lunge an der Kuppel der Thoraxhöhle anhaftet. Wenn hingegen die Verwachsungen anderswo liegen — am häufigsten sind sie dann an den interlobaren Septa auf der hinteren Achsellinie lokalisiert — modifiziert sich der Befund rascher und vollständiger, zuweilen bis zum Auftreten des Schachtelschalls über das ganze Gebiet, so daß die Verwachsung nur durch die Perkussionsauscultation (die das Fehlen von Stickstoff an der betreffenden Stelle), und durch Spuren von Atemgeräusch und auch von sonstigen entfernten Geräuschen in den Momenten geringeren Druckes kundgegeben wird*).

*) Die Vielgestaltigkeit und Unregelmäßigkeit der pleuralen Verwachsungen gestatten nicht, ein vollständiges Symptomenbild des Pneumothorax in dieser Periode der Kur aufzustellen. Das beschriebene Bild, das einer ausgedehnten, unlösbaren Verwachsung der Lunge mit der Thoraxkuppel entspricht, ist das am häufigsten vor-

Der direkte Pneumothoraxbefund erlaubt, besonders wenn man das allmähliche Verschwinden der Rasselgeräusche in einer adhärenenten Lunge zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, falls man nicht in der Lage ist, radiologische Untersuchungen auszuführen, mit genügender Sicherheit festzustellen, daß die Immobilisierung der Lunge erreicht wurde. Dagegen liefert die Untersuchung der mit dem Pneumothorax benachbarten Teile die Anhaltspunkte darüber, ob die Behandlung ertragen wird, ob die Immobilisierung erzielt werden kann, oder, wenn dies nicht der Fall ist, wann man aufhören muß.

Ich habe bereits erwähnt, daß die starke Dehnung des Pleurasackes und besonders des Mediastinums, mit der hypothetischen Gefahr einer Ruptur mich nie veranlaßt hat, die Kur zu unterbrechen: allerdings habe ich nie den Pneumothorax auf ein solches Volumen gebracht, daß er die Mammillarlinie der anderen Seite überschritt; aber an diesem Punkte angelangt ist es vielmehr das Auftreten von Zeichen von Intoleranz in der anderen Lunge, als die Gefahr einer Ruptur der Pleura, welches eine gewisse Vorsicht angezeigt erscheinen läßt.

Ich betrachte deshalb auf Grund meiner bisherigen Erfahrung die Mammillarlinie der anderen Seite als die äußerste Grenze, die der Pneumothorax ausnahmsweise erreichen darf: ich bin ferner der Ansicht, daß man, wenn der Pneumothorax die Mittellinie überschreiten soll, dies in möglichst geringem Maße und stets unter strengster Beaufsichtigung geschehen muß.

Ich habe auch erwähnt, daß die Verlagerungen der Hypochondrienorgane — das Zwerchfell kann sogar umgestülpt sein und links palpatorisch nachgewiesen werden; die Leber kann sich unter die L. umbilicalis transversalis herabsenken — schwerlich zwingen können, von einer Fortsetzung der Behandlung abzusehen.

Dasselbe gilt für das Herz, das jedoch zweckmäßig stets zum Gegenstand aufmerksamer Überwachung gemacht wird. Dieses Organ kann beträchtliche Verlagerungen erfahren und erfährt sie auch tatsächlich; und zwar ebenso beträchtliche Verlagerungen wie wir sie, infolge gleicher Ursachen und mit demselben Mechanismus entstehend, bei voluminösen Pleuraergüssen zu beobachten pflegen. In den Fällen von linksseitigem Pneumothorax kann das Herz ganz nach der rechten Thoraxhälfte ver-

kommende; es gibt aber, wie leicht denkbar ist, andere Varietäten, unter denen diejenige verdient erwähnt zu werden, bei der die ganze Lunge oder ein großer Teil derselben gegen das Mediastinum gedrängt, zusammengepreßt aber nicht vollständig immobilisiert und durch einen voluminösen Pneumothorax nach der anderen Hälfte des Thorax verschoben ist. Zwischen der normalen Lunge und dem Pneumothorax (also in der entgegengesetzten Thoraxhälfte) beobachtet man in solchen Fällen eine schmale Dämpfungszone, über der blasige Rasselgeräusche (der komprimierten Lunge) hörbar sind, deren Zahl je nach dem Drucke des Pneumothorax eine verschiedene ist.

Ebenso sind die Adhärenzen der interlobaren Septa erwähnenswert; diese Septa haften dann infolge der Verwachsung an einem großen Teil des Thoraxhalbumkreises oder an dem ganzen Hemiperimeter an und bildet somit eine Art steifen Diaphragmas, das einen schwer überwindbaren Widerstand gegen den Pneumothorax leistet. Infolge ihrer Lage und Richtung bildet die Pleuritis adhaesiva des oberen rechtsseitigen interlobaren Septums ein besonders ungünstiges Hindernis.

lagert sein und die *L. axillaris anterior* erreichen: weniger ausgesprochen sind, aus naheliegenden Gründen, die Verlagerungen nach links, wo das Herz die vordere und ausnahmsweise auch die mittlere Achsellinie erreichen kann*). Solche Verlagerungen werden gewöhnlich vom Kranken gut vertragen, wahrscheinlich weil, da sie allmählich und schubweise erfolgen, eine Art Anpassung eintreten kann. In meinen Fällen zeigte weder der Spitzenstoß, noch der arterielle Druck, noch das periphere Gefäß-

*) Ich halte es für angebracht, einige semiologische Details über die Verlagerungen des Herzens anzuführen. Diese Verlagerungen bieten je nach der Seite, an der sich der Pneumothorax befindet, einige Unterschiede dar.

Im Falle eines Pneumothorax der linken Seite — vorausgesetzt, daß die lokalen Verhältnisse normal sind — nimmt der Stickstoff bei der ersten Einführung (auf der vorderen Achsellinie ausgeführt) den pleuralen Komplementärraum, besonders denjenigen der *Incisura cardiaca* ein: man beobachtet infolgedessen das fast gänzliche Verschwinden der absoluten Herzdämpfungszone, eine Verkleinerung der relativen Herzdämpfungszone und eine Abschwächung des Spitzenstoßes. Nach der zweiten oder dritten Stickstoffeinführung ist der plessische Befund auf eine kleine, nicht sicher nachweisbare Dämpfungszone reduziert und der Spitzenstoß kann fehlen. — Wenn das Volumen des Pneumothorax zunimmt, ist die ganze Herzzone durch den Schachtelschall der Ansammlung eingenommen; das Herz ist wie nach hinten hin gedrängt und das einzige Zeichen seines Vorhandenseins besteht in den schwachen, tiefen, in bezug auf Rhythmus und Klangfarbe normalen, in der Umgebung des Brustbeins hörbaren Tönen. Später, wenn infolge der Vergrößerung des Pneumothorax sich das Mediastinum nach der anderen Seite hin emporwölbt, tritt eine Herzdämpfung auf oder jenseits der rechten Seite des Sternums auf, die nach und nach größer wird und einer umschriebenen absoluten Herzdämpfung den Platz räumt. Die Form der neuen Herzdämpfungszone ist keine konstante, sondern bald viereckig, bald dreieckähnlich, der normalen Herzdämpfung ähnelnd, aber umgekehrt angeordnet, mit einer *Incisura* des rechten Lungenrandes, der an dieser Stelle eine ziemliche aktive Beweglichkeit zu besitzen scheint. Zu gleicher Zeit tritt der Herzstoß wieder auf und wird intensiver; es ist aber nie ein richtiger Spitzenstoß, sondern ein diffuser, über mehrere Zwischenrippenräume wahrnehmbarer Herzstoß. Infolge einer weiteren Vergrößerung des Pneumothorax bis zum maximalen Volumen erfährt die Herzdämpfung keine Modifizierung ihrer Form mehr, sondern nur eine Verkleinerung und verlagert sich immer mehr nach rechts hin, bis sie zuweilen die vordere Achsellinie erreicht. In diesem Fall ist sie von dem Brustbein durch eine Zone von Pneumothorax getrennt.

Wenn hingegen der Pneumothorax sich an der rechten Seite befindet — und sonst in der mediastinalen Gegend normale Verhältnisse vorliegen —, so fehlt die Verschiebung des Herzens nach hinten und die zeitweilige Unterdrückung des plessischen Areals und des Spitzenstoßes, die man bei einem linksseitigen Pneumothorax beobachtet. Es erfolgt nur eine Verlagerung, die selten einen so hohen Grad wie bei dem linksseitigen Pneumothorax erreicht und sich von der bei diesem eintretenden auch dadurch unterscheidet, daß das plessische Areal sich bei der maximalen Verlagerung bedeutend verkleinert und zuweilen die absolute Dämpfung verschwindet, so daß sich der Befund auf eine dreieckige Dämpfungszone beschränkt, die den abgeschwächten Herzstoß einfällt und den Eindruck macht, als wäre das medialwärts durch den Pneumothorax abgegrenzte Herz von dem linken Lungenrand bedeckt.

Durch die anatomischen Verhältnisse der Gegend läßt sich der verschiedene Befund bei dem rechts- resp. linksseitigen Pneumothorax leicht erklären.

Wenn in der Gegend pleuritische Folgezustände vorliegen, so kann, wie gesagt, von keiner Regel mehr die Rede sein. Die charakteristische Erscheinung beobachtet man im Falle eines Pneumothorax der linken Seite; es kann hier vorkommen, daß die Verlagerung des Herzens nach rechts nicht die erste Phase überschreitet, in der das vom Pneumothorax bedeckte Herz nach hinten hin verdrängt zu sein scheint.

system irgendwelche Erscheinung einer Funktionsstörung, die auf den Pneumothorax hätte zurückgeführt werden können und mich dazu gezwungen hätte, den ursprünglichen Plan der Behandlung abzuändern. In einem Fall konnte ich mehrere Jahre hindurch den arteriellen Blutdruck verfolgen und konstatieren, daß derselbe unverändert blieb. In einem anderen Fall, in dem es sich um einen sehr schwächlich gebauten Patienten mit starker Verlagerung des Herzens nach links handelte, waren neben einer ausgesprochenen Zweiteilung der beiden Herztöne, systolische Geräusche über der Mitrals und der Pulmonalis wahrzunehmen, die wahrscheinlich mit einer Deformation der entsprechenden Ostia zusammenhängen und, nachdem sie mehrere Monate hindurch fortbestanden hatten, nach beendeter Behandlung verschwanden (Fall Nr. 27). Häufiger kommt eine Zweiteilung der beiden Herztöne, besonders des zweiten, vor. Ich muß hier jedoch bemerken, daß ich bisher der Pneumothoraxbehandlung nur Patienten unterzogen habe, die frei von Läsionen des Zirkulationsapparates waren*).

Alles das Gesagte gilt nur für die Fälle, in denen die Herz- und Mediastinumgegend normal ist; wenn in dieser Pleuraverwachsungen bestehen, so hört alle Regelmäßigkeit auf, mit Ausnahme dieser, daß die Verlagerung des Herzens in unregelmäßiger Weise und in geringerem Grade erfolgt.

Von ungleich größerer Bedeutung ist das Verhalten der anderen Lunge. Die ersten Zeichen der neuen Sachlage sind diejenigen einer Hyperfunktion der Lunge, d. h. intensives pueriles Atemgeräusch über das ganze Gebiet**). Dieser Zustand stellt das Optimum der Verhältnisse

und daß dieser Zustand während der ganzen Dauer der Behandlung fort dauert und die Herzdämpfung, wie hoch auch der Pneumothoraxdruck sein möge, nie rechts zum Vorschein kommt. In solchen Fällen fehlt oft ein deutliches plessisches Areal; man fühlt bei der Palpation zuweilen einen schwachen oder unbestimmten Herzstoß neben dem rechten Brustbeinrande, oder — was leichter der Fall ist — am Epigastrium, und das deutlichste Zeichen der Anwesenheit und des Sitzes des Herzens besteht in den schwachen und tiefen, an der Brustbeinbasis oder in der Nähe derselben, rechts oder links, wahrnehmbaren Herztönen.

*) Ich habe in einem einzigen Fall eine Ausnahme gemacht. Es handelte sich hier um eine 60 jährige Dame (Fall Nr. 31, veröffentlicht 1907) mit Kardio- und Arteriosklerose, beiderseitiger Phthisis und ausgedehnten pleuralen Verwachsungen, die vielleicht eine Immobilisierung der Lunge nicht gestattet hätten: ich mußte auf den Versuch, die Adhärenzen zu überwäligen, verzichten, weil sich bei jedem Versuch, den Druck des Pneumothorax zu erhöhen, der arteriosklerotische Symptomenkomplex steigerte.

**) Es sei mir gestattet, zu erwähnen, daß Riva-Rocci und Cavallero¹¹⁴⁾ 1890 bei den ersten 4 Patienten, bei denen in meiner Klinik in Turin ein künstlicher Pneumothorax hergestellt wurde, und in 7 anderen Fällen von Einschränkung der Respirationsfläche infolge sonstiger pleuro-pulmonaler Affektionen, und neuerdings Carpi in meiner Klinik in Pavia, bei gesunden Individuen, bei denen die Respirationsfläche (exakter gesagt, die pulmonale Vitalkapazität) künstlich verkleinert worden war, nachgewiesen haben, daß sich die Lungenventilation im Ruhezustande normalerhält, solange die Respirationsfläche nicht auf ein Drittel der Norm reduziert ist. In anderen Worten ausgedrückt, die Unterdrückung der Funktion einer Lunge (beim Pneumothorax) hat eine derartige Steigerung der respiratorischen Tätigkeit der anderen Lunge zur Folge, daß diese zur normalen Ventilation genügt, und zwar solange die Verlagerung des Mediastinums nicht die Vitalkapazität der funktionierenden Lunge auf zwei Drittel der Norm herabgesetzt hat.

für die andere Lunge dar und müßte, selbst wenn dadurch ein Zeitverlust eintreten sollte, während der ganzen Dauer der Behandlung erhalten werden.

Wenn die Sachlage eine Erhöhung des Druckes im Pneumothorax und somit eine größere Verlagerung des Mediastinums erfordert, so treten, infolge der zunehmenden Einschränkung des Funktionsraumes der Lunge, in einem gewissen Stadium die Erscheinungen auf, die ich im vorigen Kapitel erwähnt habe und die zur Entstehung neuer Krankheitsherde oder zur Ausdehnung der präexistierenden führen können.

Diese zunehmende Einschränkung des Funktionsraumes der Lunge kann während einer gewissen Zeitdauer durch die pleuralen Komplementäräume kompensiert werden, in welche die Lunge in diesem Fall eindringt: das plessische Areal der Lunge nimmt dann in der Querrichtung ab, verlängert sich aber in der Längsrichtung, so daß der untere Lungenrand so lange herabsinkt, ohne seine Beweglichkeit einzubüßen, wie Komplementärraum zur Verfügung steht.

Es tritt jedoch ein Zeitpunkt ein, in dem diese Kompensation eine ungenügende ist, und es tritt der Symptomenkomplex einer progressiven Verengerung und Verstopfung der Luftwege auf; das intensive infantile Atemgeräusch wird — über umschriebene Zonen, vorzugsweise an der Spitze und in der Achselgegend — immer rauher, unbestimmt, bronchial, dann bronchial und mehr oder minder klingend: wenn die Kompression noch weiter zunimmt, wird das Atemgeräusch von ausgedehnten krepitierenden Geräuschen begleitet, dann treten blasige Rasselgeräusche mit verschiedener Resonanz auf, und schließlich kann man die Entstehung wahrer und echter destruktiver Herde feststellen. Dieser ganze Symptomenkomplex kann, wie gesagt, vermieden oder unterdrückt werden, wenn man rechtzeitig die Ursache beseitigt.

Während also das Verhalten der hypochondralen Organe und des Herzens zuweilen eine gewisse Vorsicht bei der Herstellung des Immobilisierungsvolumens des Pneumothorax nötig macht, kann hingegen das Verhalten der anderen Lunge ein unüberwindliches Hindernis darstellen; es muß infolgedessen stets sorgfältig überwacht werden, sei es, um verhängnisvolle Komplikationen zu vermeiden, sei es, um im Falle einer Intoleranz einen möglichst großen teilweisen Erfolg dadurch zu erzielen, daß die Intensität der Pneumothoraxbehandlung im Einzelfall dem Grade von Toleranz des Patienten genau angepaßt wird.

Zusammenfassung: Nach der ersten Stickstoffeinführung wird der Pneumothorax durch Nachzufuhren von Gas in der Menge von je 50 bis 250 ccm, deren Frequenz je nach der Sachlage in den einzelnen Fällen eine verschiedene ist, auf das Immobilisierungsvolumen gebracht. Alle noch kontrahierbaren Lungenpartien kollabieren dann allmählich und immobilisieren sich, ohne daß die Gasansammlung direkt einwirkt.

Wenn keine oder leicht lösbare Adhärenzen bestehen und keine zu beseitigenden Höhlen vorhanden sind, wird der Pneumothorax in einigen Tagen ein vollständiger und erreicht, ohne auf Hindernisse zu stoßen, das zur Immobilisierung notwendige Volumen. Sein Druck ist schwach

negativ oder schwankt um den Nullpunkt herum, und braucht nicht erhöht zu werden. Wenn nicht sofort lösbare Verwachsungen oder zu unterdrückende Höhlen mit direkt oder indirekt resistenten Wänden vorliegen, so kann das Immobilisierungsvolumen nur durch die lösende und komprimierende mechanische Wirkung der Gasansammlung erzielt werden; der Druck muß in solchen Fällen allmählich über Null hinaus bis zu dem Grade erhöht werden, den im Einzelfalle der geleistete Widerstand erfordert. Da nun die Wirkung des Druckes (besonders bezüglich der Unterdrückung von Höhlen) eine desto größere ist, je länger der Druck auf der gewünschten Höhe oder wenigstens nahe an derselben gehalten wird, und da ferner die Wahrscheinlichkeit einer Intoleranz zugleich mit dem Druck wächst und somit die Erhöhung des Druckes langsam und allmählich erfolgen muß, so müssen die Stickstoffeinführungen häufig, selbst alltäglich und in kleinen Mengen, 50—75 ccm, erfolgen. Der Arzt muß sich bei der Verfolgung seines Zieles genau auf den objektiven Befund stützen, das Manometer stellt jedoch ein so wertvolles Hilfsmittel dar, daß er auf dasselbe nicht verzichten kann. Das Immobilisierungsvolumen des Pneumothorax erkennt man an dem lokalen respiratorischen Silentium und an der respiratorischen Unbeweglichkeit des radioskopischen Schattens der Lunge.

C. Erhaltung des Immobilisierungsvolumens des Pneumothorax.

Die so erzielte Immobilisierung der Lunge stellt den Zustand dar, in dem der Heilungsprozeß beginnen kann; die Grundbedingung, daß er andauert und sein Ziel erreicht, ist die, daß die Immobilisierung ununterbrochen weiter erhalten wird; eine wenn auch nur zeitweilige Unterbrechung der Immobilität hat eine entsprechende Unterbrechung des Heilungsprozesses zur Folge. Die durch den Pneumothorax erzielte Immobilisierung ist notwendigerweise eine zeitweilige, weil die Pleura fortwährend Stickstoff resorbiert. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, in der zweiten Periode der Behandlung die Immobilisierung der Lunge möglichst unverändert zu erhalten, und dies erzielt man dadurch, daß man durch periodische Stickstoffeinführungen den durch die Resorption bedingten Verlust an Stickstoff ersetzt. Der Erfolg der Behandlung ist desto prompter und vollständiger, je strenger man dieser Bedingung Genüge leistet*).

*) Hier drängt sich eine interessante praktische Frage auf, die wir nicht mit Sicherheit beantworten können, weil wir diesbezüglich nur über eine beschränkte klinische Erfahrung verfügen. Soll man, wenn eine vollständige Immobilisierung der Lunge nicht erzielt werden kann und somit die Grundbedingung zum Erfolg nicht hergestellt werden kann, auf die Behandlung verzichten?

Die klinische Beobachtung läßt keinen Zweifel über den unmittelbaren Nutzen einer unvollständigen Immobilisierung der Lunge bestehen; das Resultat, das man erzielt, stellt, obwohl es nur ein teilweises und auch kein dauerndes ist, stets im Vergleich zum früheren Zustande, immerhin einen Erfolg dar, der verdient, festgehalten zu werden, auch wenn man zu diesem Zwecke lange, vielleicht auch unbegrenzt mit den Nachzufuhren fortfahren muß.

Die Frage ist aber hiermit keineswegs erschöpft.

Wenn keine vollständige Immobilisierung erzielt wird, so ist es fast stets der lädierte oder der am meisten lädierte Lungenteil, der nicht immobilisiert wird, und

Bezüglich der Zahl, der Zeit und des Maßes der Stickstoffnachzufuhren gibt es keine bestimmte Regel, da der eingeführte Stickstoff mit einer, je nach dem Zustande der Pleura und vielleicht auch je nach den individuellen organischen Verhältnissen, dem Alter des Pneumothorax und

zwar deshalb, weil die Verwachsungen meistens den Krankheitsherden entsprechen. Es liegt dann die Annahme nahe, daß in dem nicht immobilisierten Teil, gerade infolge der nicht erfolgten Immobilisierung, der Krankheitsprozeß fortschreite und die Läsionen an Ausdehnung gewinnen. Der Fortschritt ist aber wahrscheinlich — und unsere spärliche klinische Erfahrung spricht in diesem Sinne — langsamer und erfährt vielleicht auch Unterbrechungen. Und diese größere Langsamkeit würde, ebenso wie die Unterbrechungen, immerhin einen genügenden Erfolg darstellen, um eine Fortführung der Kur zu rechtfertigen, wenn mit dem, wenn auch langsameren und schwächeren Fortschreiten des Prozesses nicht eine neue schwere Gefahr verknüpft wäre.

Im gewöhnlichen Verlauf der Phthisis erreicht der destruktive Prozeß oft die Peripherie des Organs und die viscerele Pleura, und die verhältnismäßige Seltenheit der Perforation dieses Pleurablattes erklärt sich durch den Umstand, daß der Prozeß, wenn er die Peripherie erreicht, oft das Auftreten einer Pleuritis adhaesiva herbeiführt, welche die Höhle an dieser Stelle verschließt. Dies geschieht aber nicht, wenn ein Pneumothorax besteht; wenn in diesem Fall der Prozeß in einer nicht immobilisierten Lungenpartie fortschreitet und eine noch freie Stelle der Peripherie des Organs erreicht, so ist eine Perforation mit ihren verhängnisvollen Folgen unvermeidlich.

Bei der Lösung der Frage muß man also dieses neue wichtige Element in Betracht ziehen. Wenn die Lunge nicht ganz immobilisiert ist, so muß die Frage, ob es zweckmäßig ist, die Behandlung fortzuführen, um ein Resultat zu erzielen, das, wenn es auch nur ein teilweises ist, immerhin das Optimum des Erreichbaren darstellt, stets unter Inbetrachtung der Gefahr einer Perforation ventiliert werden. Die Frage kann weder eine aprioristische noch eine einzige Lösung finden: stets muß man sich nach den Verhältnissen des Einzelfalles richten und sich durch die klinische Erfahrung leiten lassen, die schwer zu gewinnen ist und, wie gesagt, gegenwärtig eine ungenügende ist.

Unter den 163 Fällen meiner Statistik finden sich kaum 3, die den Gesichtspunkten der Frage entsprechen und die ich während des ganzen Verlaufes der Krankheit verfolgen konnte.

In dem ersten, einem Fall von Spitzentuberkulose der rechten Seite, mit Höhlenbildung (Fall 9, zum Teil mitgeteilt bei dem Kongreß in Rom 1895) hatte die Krankheit einen langwierigen Verlauf (1896—1907); die Behandlung wurde infolge einer schweren, nicht tödlichen Embolie (vor der Einführung der Sicherheitspritze), die eintrat, als die Lunge noch nicht vollständig immobilisiert war, unterbrochen. Auf die Embolie folgte eine totale Hemiplegie mit späten Contracturen: der Exitus erfolgte nach 4 Jahren infolge von Darmtuberkulose. In der Zwischenzeit erfuhr die ganze rechte Thoraxhälfte, sei es infolge des Grades von Kompression, den man hatte erreichen können, sei es infolge einer totalen retraktilen plastischen Pleuritis, eine hochgradige Contraction mit Übereinanderlagerung der Rippen und Anziehung des Herzens und einer bedeutenden Partie der linken Lunge (bis jenseits der L. parasternalis). Bei der Autopsie fand man neben einer enormen Verdickung der gesamten rechten Pleura, mit reichlichen Kalkablagerungen, eine sehr vorgeschrittene Vernarbung der Lunge und das gänzliche Fehlen von frischen akuten Erscheinungen. In diesem Falle schritt der jedenfalls bereits begonnene Vernarbungsprozeß, obwohl eine völlige Immobilisierung der Lunge nicht erreicht war, auch nach der Unterbrechung der Behandlung fort und führte im Laufe von ungefähr 4 Jahren zu einem der anatomischen Heilung sehr ähnlichen Zustande.

Der zweite Fall (Fall 30, teilweise veröffentlicht 1907) entspricht genauer den Bedingungen der Frage. Es handelte sich um einen 24jährigen Mann; beiderseitige Phthisis, rechts vorgeschritten, mit Höhlenbildung; wiederholt eintretende Häm-

besonderen äußerlichen Umständen verschiedenen Geschwindigkeit resorbiert wird. Eine gesunde Pleura resorbiert den Stickstoff sehr rasch, selbst mehr als 100 ccm in 24 Stunden; eine lädierte Pleura, sei es, daß es sich um eine gegenwärtige akute Pleuritis oder um die Folgezustände einer früheren,

ptosen; reichlicher eitriger Auswurf; hohes Fieber; schwerer allgemeiner Zustand, der einen unmittelbar bevorstehenden Exitus befürchten ließ. Am 30. X. 1906 wird ein Pneumothorax auf der rechten Seite hergestellt; auffallender sofortiger Erfolg; dauerndes Aufhören der Blutungen und des Fiebers; allmähliche Verminderung des Auswurfes, bis auf wenige Gramm eines dünnschleimigen Sputums; Eintritt eines befriedigenden allgemeinen Zustandes; Pat. nimmt um 6 kg an Gewicht zu und kann einige Tischarbeit ausführen. Die Lunge, deren ganze obere Hälfte wahrscheinlich vorne und hinten adhärent ist, ist nicht vollständig immobilisiert, und es tritt, sobald die Nachzufuhr von Stickstoff etwas verzögert werden, wieder das Atmungsgeräusch, begleitet von einzelnen Rasselgeräuschen, auf. Dieser, infolge der unvollständigen Immobilisierung der Lunge jedenfalls prekäre Zustand stellte immerhin, im Vergleich zum früheren elenden Zustande des Patienten, einen reellen bemerkenswerten Erfolg dar. Er dauerte mehr als ein Jahr fort (da während dieser Zeit der Kranke mehr oder minder sein gewöhnliches Leben führte, konnte er nicht so streng überwacht werden und die Stickstoffnachzufuhr konnten nicht so regelmäßig erfolgen, wie es notwendig gewesen wäre), wonach, infolge eines nicht vorausschbaren Zufalles (ein Brand in der Heizeinrichtung seines Zimmers) wieder einige Zeichen der früheren Läsion auftraten, auf die nach einiger Zeit diejenigen einer Perforation der Pleura und schließlich die Symptome eines totalen Empyems folgten.

Im dritten Falle (Nr. 115) handelte es sich um einen 21jährigen Studierenden, mit ein-, d. h. rechtsseitiger sehr ausgedehnter kavitärer Phthisis, und pleuraler Symphyse; nur ein kurzer Abschnitt des der Achselgegend entsprechenden Lungenrandes hatte eine, fragliche, Mobilität. Der Versuch, einen Pneumothorax herzustellen, verursachte, nach einer geringen Gaseinführung, intensive und langdauernde Schmerzen. Im weiteren Verlaufe erwies sich der Fall als eins der typischsten Beispiele der Erfolge, die man erzielen kann, wenn man, im Falle von starken und ausgedehnten Adhärenzen, mit häufigen Gaseinführungen unter hohem Druck konsequent fortfährt. Nach der ersten kleinen Einführung wurde die Behandlung während eines Jahres fortgesetzt; während einer ersten kurzen Zeitperiode führte ich so viel Stickstoff ein, bis intensive Schmerzen auftraten; später brachte ich den Pneumothorax auf einen Druck von 60 m Wasser, eine Grenze, die ich nicht zu überschreiten für zweckmäßig hielt. Es wurden täglich oder jeden zweiten Tag 40—80—100 ccm eingeführt. Der Druck war gewöhnlich = + 20—40 bei der Einführung der Nadel, und = + 60 bei dem Herausziehen derselben. Der anfangs kleine Pneumothorax nahm langsam aber fortwährend bis zum Sommer 1911 an Volumen zu, zu welcher Zeit er stationär schien. In dieser Zeit bildete die Lunge (bei der radioskopischen Untersuchung) eine zentrale, in ihrer ganzen Höhe am Mediastinum, am oberen Drittel der Kuppel und an der medialen Hälfte des Zwerchfells anhaftende Masse, die der Pneumothorax in Form einer Art halben Muffs umhüllte und, in der ganzen Achselgegend und in den zwei unteren Dritteln, sowohl vorne wie hinten, von der Thoraxwand trennte. Dieses Resultat war nur dem konstant hohen Druck des Pneumothorax zuzuschreiben, und dieser war dem starken Widerstand zu verdanken, den die kräftigen pleuralen Gebilde des Mediastinums und des Zwerchfells leisteten, welche überall die pleuralen Komplementärräume obliterierten. Die Lunge war jedoch nie vollständig immobilisiert; es waren stets in der unteren Schlüsselbeingrube und nicht selten in der Fossa supra- und infraspinosa und dem Schlüsselbein entlang blasige, stark resonante Rasselgeräusche wahrnehmbar, deren Anzahl mit dem Druck des Pneumothorax zusammenhing. Das allgemeine Resultat war, abgesehen von den Befürchtungen wegen der unvollständigen Immobilisierung der Lunge, durchaus befriedigend und ermutigend. Dauerndes Verschwinden des Fiebers, des Hustens, der Bacillen und des Auswurfes; Gewichtszunahme um 14 kg; Pat. konnte sich während eines bedeutenden Teiles des

bereits erloschenen Pleuritis handelt, resorbiert hingegen langsamer, und zuweilen sogar so langsam, daß die Resorption kaum wahrnehmbar ist*). Ich besitze keine Anhaltspunkte über den Einfluß den das Fieber und der allgemeine Zustand des Patienten auf die Resorption eventuell ausüben können. Ich kann hingegen angeben, daß Husten und Körperbewegungen — bei einem Kranken, der aufsteht, viel spricht, spazieren geht usw. erfolgt die Resorption rascher als bei einem fortwährend bettlägerigen Patienten — mit einem Mechanismus, dessen Erklärung naheliegt, die Resorption befördern. Besonders interessant ist der Einfluß des Alters des Pneumothorax, obwohl der Mechanismus dieses Einflusses noch unerklärt ist und höchstens vermutet werden kann: die Resorption erfolgt in desto geringerem Maße, je älter der Pneumothorax ist, und ich kann nicht die Möglichkeit ausschließen, daß in gewissen Fällen, wenn pleurale Komplikationen eintreten, das Resorptionsvermögen der Pleura verschwindet**).

Schließlich kommt die Resorption vollständig zum Stillstand, wenn die narbige Zusammenschrumpfung der Lunge und die Starrheit des Brustkastens eine weitere Verkleinerung der Pneumothoraxhöhle verhindern. In einem meiner ersten Fälle (Fall Nr. 14, 1896, veröffentlicht 1907), in dem infolge einer akuten Pneumonie der zweiten Lunge der Exitus letalis eintrat, fand man bei der Autopsie das Fortbestehen eines Pneumothorax,

Jahres seinen Studien widmen. Ende Juli 1911 wurde er von einer starken Blutung aus der Lunge, und zwar gerade aus der noch beweglichen Portion der rechten Lunge heimgesucht, die sich während mehrerer Tage wiederholte und den Exitus herbeiführte.

Von zwei Fällen von nicht vollständig immobilisierter Lunge war also, trotzdem ein befriedigendes unmittelbares Resultat erzielt wurde, einmal eine Perforation und einmal eine tödlich verlaufende Hämoptoe der Endausgang. In einem dritten (dem ersten) Fall schritt der Reparationsprozeß bis zu einem Zustande fort, der sich sehr einer anatomischen Heilung näherte.

*) Diese Erscheinung ist besonders auffallend, wenn im Laufe einer Behandlung eine Pleuritis auftritt; während des Verlaufes dieser und nach Heilung derselben, konstatiert man stets eine bedeutende Verminderung des Stickstoffnachzufuhrbedarfes.

**) Es kann sein, daß die Kompression und die mechanische Zerrung und die nicht physiologischen Milieuverhältnisse, unter denen die Pleura lange Zeit gehalten wird, ihre Funktion und vielleicht auch ihre Struktur modifizieren. Diesbezüglich möchte ich erwähnen, daß in den Fällen, wo man den Pneumothorax resorbieren läßt, ausgedehnte, rauhe, intensive, zuweilen selbst entfernt hörbare Reibgeräusch auftreten, die meistens im Laufe der Zeit vollständig verschwinden.

Ich habe bei Hunden einen Pneumothorax hergestellt und längere Zeit, bis 6 Monate, erhalten und dann bei der Autopsie auf strukturelle Läsionen in der Pleura gefahndet; der Befund war aber stets negativ. Die parietale Pleura war stets normal; die viscerele zeigte nur eine diffuse, gleichmäßige Trübung, die höchstwahrscheinlich auf die Retraction der Lunge und die darauffolgende Contraction des Gewebes der serösen Haut zurückzuführen war. Die Struktur dieser letzteren und ihres Endothels war jedoch stets normal.

Bei derartigen Versuchen sind jedoch, sei es infolge des normalen Zustandes der Lunge, sei es infolge des Umstandes, daß man beim Hunde infolge der bekannten anatomischen Verhältnisse keinen voluminösen noch hochspannigen Pneumothorax herstellen kann, nie die mechanischen Verhältnisse wiedergegeben, die bei dem Pneumothorax eines Phthisikers vorliegen. Dagegen sind die Verhältnisse wiedergegeben, die dem langen Verweilen der Pleura in einem Stickstoffmilieu entsprechen.

obwohl eine Heilung stattgefunden hatte und seit 2 Jahren kein Stickstoff mehr eingeführt worden war.

Man kann somit bezüglich der Stickstoffnachzufuhren nach erreichter Immobilisierung nur folgende Regel aufstellen, daß die Immobilisierung so lange bis die Heilung erzielt ist, nie, auch nicht zeitweilig, unterbrochen werden darf. Mit anderen Worten, man muß in jedem Einzelfall diejenige Häufigkeit der Nachzufuhren und Menge der Einzelnachzufuhren feststellen, die einerseits genügen, um eine Unterbrechung der Immobilisierung der Lunge hintanzuhalten, und andererseits das Auftreten von Zeichen einer Intoleranz vermeiden. Auch hier bildet der objektive Befund die absolute Richtschnur für das Verhalten des Arztes. Das Manometer bildet jedoch, indem es den Druck angibt, der im Einzelfalle erhalten werden muß, ein wenn nicht unentbehrliches, doch ohne Zweifel sehr wertvolles Hilfsmittel.

Man begreift ferner, daß die Häufigkeit und Menge der Nachzufuhren auch von der Art und Weise abhängen, wie die Immobilisierung erreicht wurde. Wenn die Immobilisierung durch geringe, häufige Stickstoffzuführungen unter hohem Druck erzielt werden mußte, so wird der Zustand auch durch ähnliche Nachzufuhren erhalten werden müssen, während eine durch seltene und ausgiebige Zuführungen erreichte Immobilisierung in gleicher Weise erhalten wird.

Selbstverständlich kann die Kontinuität der Immobilisierung infolge äußerlicher Umstände, wie das Auftreten einer Komplikation, Entstehung eines Unterhautemphysems, oder infolge einer Unachtsamkeit, eine zeitweilige Unterbrechung erfahren. Wenn dieser Zwischenfall nur von kurzer Dauer ist, so hat es keine weiteren Folgen als eine Verzögerung der Heilung; der Arzt muß jedoch die Immobilisierung möglichst bald wiederherstellen.

Während der ersten Behandlungsperiode, die 15—30 Tage dauert, ist der Kranke bettlägerig. Die 100—200 ccm betragenden Zuführungen erfolgen zuerst alltäglich und dann jeden zweiten Tag. Wenn nach dieser Zeitfrist die Immobilisierung erreicht ist, so können die 100 bis 200 ccm betragenden Stickstoffnachzufuhren allmählich seltener werden und der Patient kann, wenn sein allgemeiner Zustand es gestattet, das Bett verlassen. Wenn hingegen die Immobilisierung langsamer eintritt, so muß der Patient länger im Bett bleiben; die Dauer des Bettliegens hängt jedoch hauptsächlich von dem allgemeinen Zustande des Kranken und von den Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufes ab.

Ist man einmal so weit gelangt, daß die Zuführungen jeden 6.—9. Tag erfolgen — es gehören hierzu im Durchschnitt 2—4 Monate — so kann die Behandlung ambulatorisch, durch etwas voluminösere Zuführungen, von 200—300 ccm und selbst mehr, fortgeführt werden.

Bei sehr vorgeschrittener Behandlung können die Nachzufuhren in noch größeren Zwischenräumen, von 1—2 Monaten und selbst mehr, in einer Menge von 300—500 ccm und mehr erfolgen.

Es sind dies Durchschnittszahlen, die für normal und günstig verlaufende Fälle gelten und nur einen relativen Wert haben.

D. Unmittelbare Resultate der Behandlung.

Eine Tatsache, die uns bei den ersten von uns ausgeführten Pneumothoraxbehandlungen auffiel — und deren große praktische Bedeutung wir weiter unten darlegen werden — ist das fast konstante Fehlen eines jeglichen Parallelismus zwischen dem anatomischen Heilungsprozeß der Schwindsucht und dem unmittelbaren Einfluß der Behandlung auf den Symptomenkomplex. Während jener, wie übrigens der Natur, Ausdehnung und Entität der Läsionen gemäß zu erwarten ist, spät beginnt und sehr langsam und ganz allmählich verläuft, so daß das Endheilungsergebnis erst nach einer, wenn auch von Fall zu Fall verschiedenen, doch stets sehr langen Zeitfrist erreicht wird, wird hingegen der Symptomenkomplex der Krankheit in verhältnismäßig sehr kurzer Zeit modifiziert, vermindert und sogar gänzlich unterdrückt. Dies geschieht zuweilen sogar sehr rasch und in gewissen Fällen sofort nach Beginn der Behandlung. Es kommt somit meistens vor, daß, während die anatomische endgültige Heilung noch weit entfernt, und vielleicht überhaupt nicht erreichbar ist, bereits ein Zustand klinischer Heilung eingetreten ist — wie ich glaube, ihn bezeichnen zu dürfen, — bei dem die ganze objektive Symptomatologie der Phthisis einzig und allein durch die Pneumothoraxsymptome vertreten ist, während der Allgemeinzustand und das subjektive Befinden des Patienten denjenigen einer völligen Gesundheit entsprechen. Diese klinische Heilung befestigt sich nach und nach immer mehr, bis die endgültige anatomische Heilung eintritt, ist aber in der Zwischenzeit eine sehr labile und von der Existenz des Pneumothorax abhängige, so daß, wenn dieser sich selbst überlassen und nicht aufrecht erhalten wird, nach mehr oder minder kurzer Zeit mehr oder minder der frühere vor dem Beginn der Behandlung bestehende Symptomenkomplex wieder auftritt. Ich brauche wohl die Bedeutung, welche diese Periode der anscheinenden Inkongruenz zwischen dem Symptomenkomplex der Krankheit und dem realen anatomischen Zustande bezüglich der Leitung der Behandlung sowohl für den Arzt, wie besonders für den Patienten hat, kaum zu betonen.

Die Behandlung zerfällt somit in zwei getrennte, wenn auch unmerklich ineinander übergehende Perioden: in der ersten tritt die unmittelbare Wirkung der Behandlung, nämlich das allmähliche Verschwinden des Symptomenkomplexes der Phthisis zutage: die zweite ist die Periode der einfachen klinischen Heilung, in der einzig und allein die Symptomatologie des Pneumothorax besteht. Dieser Zustand muß, wie gesagt, bis zur endgültigen anatomischen Heilung, mit welcher die zweite Periode abschließt, erhalten werden.

In einer gewissen Anzahl von Fällen beobachtet man, infolge besonderer Umstände aus naheliegenden Gründen, in der ersten Periode zuerst, während einer kurzen Zeit, eine Steigerung des Fiebers und eine Vermehrung des Auswurfes. Der Anstieg des Fiebers, wenn solches bereits bestand, oder die febrile Erhöhung der Temperatur, wenn vorher der Kranke fieberlos war, ist von geringem Belang und beträgt selten mehr als $0,2^{\circ}$ bis $0,4^{\circ}$ C, dauert meistens nur einige Tage (unmittelbar nach der ersten

Gaseinführung), weist kein besonderen Charaktere auf und kann dem Kranken ganz entgehen. Diese Erscheinung hängt offenbar mit einer Steigerung der Resorption von toxischem fiebererregenden Material aus dem durch die ersten Stickstoffeinführungen herausgepreßten saftigen broncho-pulmonalen und kavitären Inhalte zusammen.

Von größerem Belang, häufiger und weniger erklärlich ist die Vermehrung des Auswurfes, die zuweilen einen beträchtlichen Grad erreicht. Man beobachtet nicht nur eine Vermehrung des Sputums, sondern in diesem treten oft, besonders wenn Kavernen bestehen, voluminöse, kompakte, gelblich braune, übelriechende, eitrige Massen auf, die vorher nie beobachtet worden waren und aus sehr veränderten, zerfallenen und nicht mehr erkennbaren Elementen gebildet sind. Sie bestehen offenbar aus seit langer Zeit in Kavernen stagnierendem Material, welches durch die gewöhnlichen Hustenstöße nicht hatte herausbefördert werden können und nun durch die Kompression des Pneumothorax herausgepreßt wird. Die Vermehrung des Auswurfes kann einige Tage dauern, und verschwindet allmählich, nachdem sie ein Maximum erreicht hat. Ich habe unter den beschriebenen Umständen nie Blut im Auswurf auftreten sehen.

Auf diese übrigens durchaus nicht konstant vorkommende Anfangsperiode folgt eine allmähliche Abschwächung des ganzen Symptomenkomplexes, die nach mehr oder minder kurzer Zeit gänzlich verschwindet.

Es erfolgt eine Verminderung des Auswurfes und eine Modifikation seiner Purulenz, so daß schließlich nur noch wenige Gramm eines dünn-schleimigen Sputums entleert werden; es tritt, meistens hiermit gleichen Schritt haltend, eine Verminderung der Bacillen und der elastischen Fasern ein, bis dieselben, zusammen mit dem Sputum und nicht selten noch früher, ganz verschwinden. Selbstverständlich hängt die Rapidität dieser Besserung mit der Rapidität zusammen, mit der die Immobilisierung der Lunge zustande kommt, ebenso wie der Auswurf, die Bacillen und die elastischen Fasern nur eine bedeutende Verminderung zeigen aber nicht verschwinden, wenn man eine völlige Immobilisierung der Lunge nicht erreicht oder wenn eine Läsion der anderen Lunge vorliegt.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Temperatur. Wenn der Kranke fiebert, so sinkt das Fieber — nach der leichten, nicht konstanten Exacerbation der ersten Tage, die ich erwähnt habe — durch immer stärkere Remissionen in den Morgenstunden, allmählich bis zum völligen Verschwinden herab. In zahlreichen Fällen geschieht dies in derselben Weise, aber rascher, als beim Sputum, mit einem zur allmählichen Immobilisierung der Lunge parallelen Verlauf. Es kommen jedoch auch Fälle vor, in denen das seit langer Zeit hohe Fieber nach der ersten Stickstoffeinführung in wenigen Tagen fast bis zur Apyrexie herabsinkt, welche dann erst allmählich eintritt, und zwar bevor der Auswurf anfängt sich zu vermindern und lange Zeit ehe solche Modifizierungen des anatomischen Prozesses eintreten konnten und eintraten, welche eine Erklärung dieses besonderen Verhaltens der Temperatur abgeben könnten.

Abb. 5, in welcher die Temperaturkurve meines Falles Nr. 106 wiedergegeben ist, stellt ein typisches Beispiel von raschem Sinken der Temperatur infolge der Her-

stellung des Pneumothorax bei einem Kranken mit äußerst spärlichen Adhärenzen dar. Es handelte sich um einen 17jährigen Patienten mit vorgeschrittener einseitiger (linker) Phthisis und weiten Kavernen, der sich in einem sehr schweren Allgemeinzustande befand und dessen Temperatur seit einem

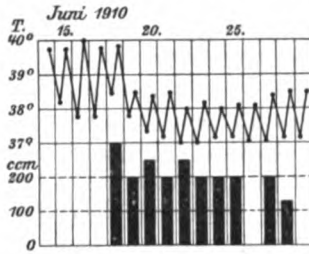


Abb. 5.

Monate zwischen 39 und 40° C schwankte. Der Pneumothorax wurde am 18. VI. 1910 fast unter dem Zwange der Dringlichkeit hergestellt. Die Temperatur sank rasch von 39,5—40° auf 37 bis 38,5° C herab, wonach sie bis Anfang Juli niedrig blieb und höchstens 38,5° erreichte. Während des Monats Juli war das Maximum 38° C und im August hörte das Fieber auf.

Einige solcher höchst interessanter Fälle machen den Eindruck, als hinge diese Erscheinung mit der durch den Pneumothorax be-

dingten raschen Entleerung weiter Höhlen und mit der ein weiteres Stagnieren des Sekretes verhindernden Unterdrückung dieser Höhlen zusammen. Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch das gewissermaßen umgekehrte Verhalten der Temperatur in den Fällen von großen oder von mehrfachen Höhlen mit reichlicher Stagnierung, in welchen die Entleerung und die Unterdrückung der Höhlen äußerst langsam und nur unter der Wirkung eines anhaltenden hohen Pneumothoraxdruckes vor sich gehen, und die Temperatur nur ganz langsam, mit einem zum Vorschreiten der Unterdrückung der Höhlen parallelen Verlauf sinkt.

Diese Deutung des Verhaltens der Temperatur kann nicht auf die Allgemeinheit der Fälle angewendet werden. Es gibt Fälle von ähnlichem Verhalten der Temperatur, in denen geringe Höhlen- und Stagnierungssymptome bestehen und eher die pneumonitischen Läsionen im Vordergrund stehen. In solchen Fällen kann man nur annehmen, daß infolge der Immobilisierung der Lunge und der dadurch bedingten Verlangsamung des Lymphkreislaufes (Shingu) die Resorption von fiebererregenden Toxinen unterdrückt oder bedeutend gehemmt sei.

Es liegt übrigens die Annahme nahe, daß beide erwähnten Faktoren in verschiedenem und wechselndem Maße das Verhalten der Temperatur beeinflussen. Wie dem auch sei, es handelt sich um eine sichergestellte Erscheinung, die eines der am frühesten zutage tretenden und den Zustand des Kranken äußerst günstig beeinflussenden Resultate der Behandlung darstellt.

Selbstverständlich sinkt das Fieber nur teilweise oder überhaupt nicht, wenn kein vollständiger Pneumothorax und keine vollständige Immobilisierung der Lunge erzielt wird.

Ist das Fieber einmal gesunken, so steigt es äußerst selten wieder heran, oder es müßten denn Komplikationen eingetreten sein. Es besteht jedoch zuweilen längere Zeit hindurch gewissermaßen eine thermische Empfindlichkeit in dem Sinne, daß entweder an dem Tage, wo eine Stickstoffnachzufuhr oder am folgenden Tage, oder infolge sonstiger zufällig wirkender Ursachen geringe vorübergehende fieberhafte Erhöhungen der Temperatur eintreten.

Parallel zum Schwinden des Fiebers und zur Verminderung und

Unterdrückung des Auswurfes tritt eine progressive Besserung des Allgemeinzustandes und besonders des subjektiven Befindens des Kranken ein. Der Appetit bessert sich, die Kräfte heben sich und es tritt eine bedeutende Euphorie ein: das Gewicht nimmt langsamer zu. Man erreicht somit in den günstigen Fällen den Zustand der klinischen Heilung, in dem der ganze objektive und subjektive Symptomenkomplex der Krankheit der Symptomatologie eines einfachen Pneumothorax den Platz räumt.

Während dieser letzten Periode beschränkt sich die Aufgabe des Arztes darauf, den Pneumothorax in der im Einzelfalle erforderlichen Weise und nach den oben angegebenen Maßregeln so lange aufrecht zu erhalten, bis die endgültige anatomische Heilung erzielt ist.

Schwieriger dagegen ist die Aufgabe des Kranken. Ist einmal die Behandlung so weit vorgeschritten, daß die Nachzufuhren von Stickstoff nur noch in großen Zeitabständen erfolgen und die Aufsicht des Arztes etwas nachgelassen hat, so kann der Kranke allmählich einen Teil seiner gewöhnlichen Beschäftigungen aufnehmen. Hierbei, ebenso wie in bezug auf die Lebensweise kommt es jedoch oft vor, daß die Patienten, entweder weil die Not sie antreibt, oder weil sie sich durch das Gefühl des Wohlbefindens täuschen lassen und vergessen, daß die Krankheit noch nicht geheilt ist und noch viel Pflege und mancherlei Rücksichten nötig macht, nicht das richtige Maß halten. In dieser Periode und aus diesen Gründen treten zuweilen schwere Zwischenfälle und schwere Komplikationen ein, die ich im nächsten Paragraphen schildern werde.

E. Zwischenfälle und Komplikationen im Laufe der Behandlung.

Ich werde hier nur die Zwischenfälle und Komplikationen besprechen, die in kausalem Zusammenhang mit der Behandlung stehen*). Dieselben sind — wenn man von den bei der Operation selbst eintretenden Zwischenfällen absieht, die bei jedem operativen Akt vorkommen können und die ich bereits besprochen habe — folgende:

- a) die Pleuritis an derselben Seite, mit Erguß;
- b) die Perforation der komprimierten Lunge;
- c) die Höhenzwischenfälle.

*) Unter die Komplikationen zähle ich deshalb auch nicht diejenigen, die kausal mit der Lungenaffektion zusammenhängen, z. B. die Kehlkopf- und die Darmtuberkulose, die ich übrigens gelegentlich der Besprechung der Indikationen für die Pneumothoraxkur erwähnt habe. Es ist jedoch vielleicht nicht überflüssig hier zu erwähnen, daß ich bei meinen 163 Fällen folgende Komplikationen beobachtete: einen Fall (Nr. 17) von tuberkulöser Meningitis, aufgetreten während des Anfangsstadiums der klinischen Heilung; einen (Nr. 46) von Perikarditis, aufgetreten neben einer Pleuritis mit Erguß; einen (Nr. 112) letal verlaufenen Fall von Thrombose der dem Pneumothorax entsprechenden Unterextremität; einen (Nr. 122) zweiten Fall von jedoch leichter und in wenigen Tagen geheilter Thrombose mit derselben Lokalisierung. Es sei noch hinzugefügt, daß Wellmann drei Monate nach dem Beginn der Behandlung (linksseitiger Pneumothorax) eine Parese des linken Stimmbandes eintreten sah, die 2 Monate nach Einstellung der Nachzufuhren gänzlich verschwand.

a) Die Pleuritis mit Erguß.

Dies ist die am häufigsten eintretende Komplikation; das gleichzeitige Bestehen des Pneumothorax verleiht ihr in mehreren Beziehungen eine besondere Bedeutung im Vergleich zu der gewöhnlichen, nicht selten die Schwindsucht begleitenden Pleuritis.

Ihre Ätiologie ist wahrscheinlich dieselbe wie bei dieser und ist in der Mehrzahl der Fälle in der Einwanderung von pathogenen Keimen aus der Lunge in die Pleura, eventuell unterstützt durch gewöhnliche zufällige krankheitserregende Momente, besonders durch rheumatische Einflüsse, zu suchen. Eine Verschleppung von Keimen durch den operativen Akt kann man meines Erachtens, wenn die Operation korrekt ausgeführt wird, wenigstens theoretisch ausschließen. Diese Form von Pleuritis kommt jedoch unzweifelhaft etwas häufiger als die im gewöhnlichen Verlauf der Schwindsucht auftretende vor, so daß man zur Annahme der Existenz irgend eines neuen kausalen Faktors veranlaßt ist, den man beispielsweise in dem besonderen mechanischen Zustande der fortwährenden Zerrung und Spannung der Pleura, und besonders der parietalen Pleura suchen könnte, die gegen rheumatische Einflüsse am wenigsten geschützt ist*).

Vom praktischen Standpunkte aus bin ich der Ansicht, daß auch hier die rheumatischen Einflüsse unter den okkasionellen Ursachen der Pleuritis eine große Rolle spielen, und daß, wenn einmal die oben erwähnten prädisponierenden Umstände vorliegen, im Falle eines Pneumothorax die geringsten rheumatischen Einflüsse genügen, um die Entstehung einer Pleuritis hervorzurufen. Seitdem ich mich auf Grund meiner klinischen Erfahrung von dieser Tatsache überzeugt und die entsprechenden Vorsichtsmaßregeln getroffen habe, habe ich eine bedeutende Abnahme der Häufigkeit der Pleuritis beobachtet, ebenso wie ich wahrnehmen konnte, daß die große Anzahl von Pleuritisfällen nicht während der ersten Perioden der Behandlung, wo der Patient bettlägerig ist, sondern später, wenn er anfängt, das Krankenzimmer zu verlassen, und selbst noch später, wenn schon eine vollständige klinische Heilung eingetreten ist, also zu einer Zeit auftritt, wo die Überwachung des Patienten schwieriger geworden ist und dieser dazu neigt, sich nicht mehr so zu schonen, wie es am Platze wäre, weil ihm das etwas unbequem ist. So wurden im Laufe des letzten

*) Graetz erklärt die Häufigkeit der Pleuritis durch die Verlangsamung des Lymphkreislaufes in der immobilisierten Lunge und durch diese Immobilisierung selbst; diese letzte soll das Eindringen von fremdem Staub (Shingu) und von Bakterien in die kleinen intrapulmonalen Lymphgefäße erleichtern, mit der Folge einer leichten Ausbreitung der Bakterien im Organismus (Beneke, zitiert von Graetz) und eines, noch früher erfolgenden Eindringens der Keime in die Pleura. Diese Hypothese hat jedenfalls eine logische Grundlage; Graetz behauptet jedoch, er habe in keinem Fall von künstlichem Pneumothorax, selbst in den Drüsen des Hilus, junge tuberkuläre Knoten, sondern nur stets alte verkäste, tuberkulöse Herde gefunden. Was das vermutete leichtere Eindringen der Bakterien in die Pleura als Ursache der Häufigkeit der Pleuritis anbelangt, so sei erwähnt, daß sich diese vorzugsweise in der Periode der klinischen Heilung, und nicht in der ersten Periode der Behandlung, in der die Ansammlung von Bakterien in den Lymphgefäßen der Lunge eine reichlichere sein müßte, entwickelt.

Jahres (August 1910 bis Juli 1911) unter 26 behandelten Kranken nur 4 von einer Pleuritis heimgesucht, und zwar 3 nachdem sie das Bett und das Krankenzimmer verlassen hatten, und ohne Zweifel infolge rheumatischer Einwirkungen.

Ich habe früher, bei Besprechung der die Pneumothoraxbehandlung komplizierenden Pleuritis den unter dieser Behandlung stehenden Phthisiker als einen „Treibhauskranken“ bezeichnet. Diese meine Überzeugung hat sich noch verstärkt, und ich betone diese Tatsache, weil die Pleuritis als eine sehr zu fürchtende Komplikation der Kur zu betrachten ist, während ich andererseits überzeugt bin, daß durch eine sorgfältige Überwachung des Kranken von seiten des Arztes und ein zweckmäßiges Verhalten des Kranken selbst die Häufigkeit der Pleuritis bedeutend herabgesetzt werden kann.

Das Bild der den Pneumothorax komplizierenden Pleuritis weicht nicht von demjenigen der gewöhnlichen idiopathischen oder der Schwindsucht sekundären Pleuritis ab; ich brauche deshalb nicht näher darauf einzugehen.

Dagegen sind die Folgen der Vergesellschaftung der Pleuritis mit dem Pneumothorax sowohl in bezug auf die Therapie der Pleuritis und der Schwindsucht, wie hinsichtlich der direkten und entfernten Effekte der Ansammlung und des pleuritischen Prozesses von großer Bedeutung. Ich will deshalb darauf näher eingehen.

Einfluß des pleuralen Ergusses auf die Pneumothoraxbehandlung. Schon das erste Auftreten eines pleuritischen Ergusses übt einen Einfluß auf die Modalitäten der Behandlung bezüglich des Pneumothoraxdruckes aus. Das kann in einzelnen Fällen, innerhalb gewisser Grenzen, keine beträchtlichen Folgen haben, hat hingegen solche in den Fällen, in denen der Druck des Pneumothorax genau nach der Toleranz des Kranken, durch häufige Einführungen kleiner Stickstoffmengen, geregelt werden muß. In solchen Fällen ruft der Zusatz von nur 100—150 ccm neuen Materials, das sich dann rasch vermehren kann, notwendigerweise Störungen der Druckverhältnisse hervor, die nicht unbemerkt bleiben dürfen und nicht außer acht gelassen werden müssen.

Infolgedessen muß man bei dem ersten Erscheinen von Vorboten die Höhle überwachen. Glücklicherweise kann man selbst ganz kleine Flüssigkeitsmengen, wie einige Löffel voll, gerade dank dem Vorhandensein des Pneumothorax, auf Grund des Succussionsgeräusches leicht und sicher diagnostizieren. Ich habe bereits die Gefahren erwähnt, denen die andere Lunge infolge der raschen Entstehung eines Ergusses ausgesetzt ist. Infolgedessen muß man, sobald dieser diagnostiziert worden ist, die andere Lunge, die Änderungen der Menge der Flüssigkeitsansammlung und den Druck des Pneumothorax sorgfältig überwachen. Hierbei leistet neben der klinischen Untersuchung die Radioskopie ausgezeichnete Dienste, während das Manometer unentbehrlich ist. Im Falle eines Pleuraergusses beobachtet man bei der radioskopischen Untersuchung außer den bereits beschriebenen Gebilden unten einen äußerst dunklen Schatten, dessen obere Grenze stets scharf markiert, fast stets geradlinig und stets horizontal

ist und eine äußerst große Beweglichkeit, bei den geringsten Ursachen, zeigt. Der Druck des Pneumothorax wird nicht nur bei den Stickstoffnachzufuhren, sondern, wenn es notwendig ist, auch durch zweckmäßige, sehr vorsichtige — jede Funktion der Pleura kann leicht eine, sogar bedeutende Erhöhung der Temperatur zur Folge haben — Einführungen der Nadel (0,7 mm) bestimmt.

Bei der Pleuritis steigt infolge des Ergusses der Druck des Pneumothorax, während infolge des ausgedehnten Krankheitsprozesses die Resorption fast bis zum Aufhören abnimmt. Infolgedessen liegt nicht nur kein oder ein sehr vermindertes Bedürfnis zu Nachzufuhren von Gas vor, sondern zuweilen ist es sogar erforderlich, Gas herauszuziehen, und in einzelnen Fällen muß dies wiederholt geschehen. Hierbei richtet man sich ganz und gar nach den Angaben des Manometers und folgt dem Grundprinzip, daß der Druck im Pneumothorax möglichst auf (oder wenig unter) der bereits vor dem Auftreten der Pleuritis festgestellten Immobilisierungshöhe erhalten werden muß.

Verlauf und Behandlung der Pleuritis. — Thorakocentese. Bezüglich des Verlaufes und der Pneumothoraxbehandlung liegen, schematisch dargestellt, drei Möglichkeiten vor.

Es kommen Fälle vor, in denen die Pleuritis als leicht und subakut bezeichnet werden kann; der Erguß entsteht und vermehrt sich langsam, der allgemeine Zustand ist befriedigend, es besteht leichtes oder überhaupt kein Fieber. Nachdem der Erguß ein gewisses nicht beträchtliches Volumen (Schulterblattwinkel oder etwas höher) erreicht hat und eine gewisse Zeit fortbestanden hat, resorbiert er sich langsam bis zum gänzlichen Verschwinden. In solchen Fällen ist nur die gewöhnliche Behandlung der Pleuritis und die Überwachung des Druckes im Pneumothorax notwendig.

In einer anderen Reihe von Fällen beginnt der Prozeß in derselben Weise, der Erguß nimmt aber äußerst langsam, während gewisser Perioden überhaupt nicht zu, und erreicht ein großes Volumen; zuweilen nimmt er schließlich die ganze Höhle ein. Es treten keine oder nur leichte allgemeine Erscheinungen auf, so daß, wenn man den intrapleurale Druck in der erforderlichen Weise überwacht, der Patient von der Krankheit fast nichts merkt. Zuweilen tritt ein solches Stadium erst nach einer akuten Anfangsperiode ein.

Trotz dem mächtigen Volumen des Ergusses ziehe ich in solchen Fällen keine Flüssigkeit heraus, weil ich den Erguß als einen Ersatz des Stickstoffs betrachte, dem er sogar vorzuziehen ist, weil er weniger resorbierbar ist und einen gleichmäßigeren Druck hat. Selbstverständlich muß sein Druck überwacht und durch eventuelle Entnahmen von Flüssigkeit oder Einführungen von Stickstoff derart reguliert werden, daß seine Wirkung auf die Lunge derjenigen eines Pneumothorax entspricht. Nach einer gewissen, zwischen mehreren Monaten und einigen Jahren schwankenden Zeit wird der Erguß vollständig resorbiert; dies geschieht jedoch stets äußerst langsam. Durch Probepunktionen in passenden Zwischenräumen konstatiert man, daß die Flüssigkeit des Ergusses sich modifiziert

und zuerst trübe und milchig wird, und später sich immer mehr zu einem Brei aus Trümmern unerkennbarer Elemente verdichtet; und zuletzt ist der Befund derjenige einer mächtigen resistenten Verdickung der Pleura, unter der die Lunge wieder durchgängig geworden ist. In einzelnen Fällen erfolgt die Resorption entweder größtenteils oder ganz, bevor die Heilung der Lunge eingetreten ist, in solchen Fällen muß man den Pneumothorax wieder herstellen. In anderen Fällen erhält man hingegen, ohne daß man irgendwie eingegriffen hat, nach erfolgter Resorption einen der Heilung der Lunge entsprechenden Befund.

In meiner Statistik befinden sich 5 Fälle von vollständigem pleuralen Erguß, der sich selbst überlassen wurde (Fälle Nr. 1, 2, 26, 27, 65).

Die beiden ersten habe ich bereits bei dem Internationalen Kongreß in Rom, 1894, mitgeteilt.

In dem ersten Fall handelte es sich um beiderseitige, links beginnende, auf die Lungenspitze beschränkte, rechts vorgeschrittene kavitäre Phthise. 1880 entsteht rechts ein spontaner Pneumothorax, auf den die Bildung eines sehr voluminösen Ergusses folgt. Nach einem Jahr verschwinden die Bacillen aus dem Auswurf; klinische Heilung. Der Erguß, dessen Volumen etwas vermindert ist, dauert drei Jahre fort, während deren die klinische Heilung fortbesteht und der Pat. (Kaufmann) sich seinen Geschäften widmen kann. Nach diesen drei Jahren erlag Pat., der sich nicht mehr vorstellte, einer akuten Krankheit mit gastroenteritischen Symptomen.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine junge Dame, die seit zwei Jahren an beiderseitiger, rechts kaum beginnender, links vorgeschrittener Tuberkulose litt. 1886 spontaner Pneumothorax links; totaler Pleuraerguß; klinische Heilung. Nach zwei Jahren (1888) fängt der Erguß an, abzunehmen; 1890 kann nicht mehr genau festgestellt werden, ob noch Reste davon übrig geblieben sind. Sechs Jahre nach der Entstehung des Pneumothorax (als ich zum letztenmal Gelegenheit hatte, die Pat. zu untersuchen) dauerte die klinische Heilung fort. Die linke Lunge, in totaler Symphyse, umgeben von einer großen Pleurabresche, atmet bis zur Basis hin. Allgemeiner Zustand ausgezeichnet; Pat. führte ein gänzlich normales tätiges Leben.

Der 3. und der 4. Fall wurden 1907 z. T. veröffentlicht. In beiden Fällen handelte es sich um einseitige Phthisis; im ersten rechts, im zweiten links lokalisiert. In beiden Fällen wurde 1905 die Herstellung einer künstlichen Pneumothorax begonnen und in beiden war nach ungefähr 5 Monaten, an Stelle des Symptomenkomplexes der Phthisis derjenige des Pneumothorax getreten. Als die Pat., im Zustande der völligen klinischen Heilung, zur gewöhnlichen Lebensweise zurückkehrten, entstand bei beiden eine Pleuritis mit äußerst langsamem Verlauf und es bildete sich ein Erguß, der schließlich die ganze Höhle einnahm und den Pneumothorax unterdrückte, ohne daß der Zustand klinischer Heilung der Phthisis sich modifizierte. Gegenwärtig, also nach ungefähr 6 Jahren, ist der Erguß resorbiert, die Lunge in Symphyse, von einer großen Pleurabresche umhüllt und wieder ausgedehnt, und beide Pat. haben seit längerer Zeit, in völligem Gesundheitszustande, ihre Beschäftigungen (Lehrerin resp. Kaufmann) wieder aufgenommen.

Im 5. Fall handelte es sich um eine 33jährige, unverheiratete Bäuerin, mit beiderseitiger, links schwererer Phthisis, die im Dezember 1908 in die Klinik aufgenommen wurde. Temperatur 38,4° C. Die Läsion an der rechten Seite ist zu sehr vorgeschritten, um einen Pneumothorax herzustellen. Nach 3 Tagen Perforation links, spontaner Pneumothorax; nach 4 Tagen Erguß; Temperatur 40,6° C. Da die Lunge nicht immobilisiert war (zahlreiche Rasselgeräusche), fing ich an, Stickstoff einzuführen; der Erguß nahm langsam zu; die Rasselgeräusche links verschwanden nach und nach, das Fieber sank, der allgemeine Zustand besserte sich, das Gewicht nahm zu, der Auswurf reduzierte sich auf wenige Gramm, und es besserte sich der Befund der rechten Seite. Im Juni 1909 Apyrexie; Lunge immobilisiert, Pneumothorax klein, Erguß fast komplett; ich stellte die Nachzufuhren ein; die Pat. verließ die Klinik. Im November wurde sie wieder in demselben Zustand in die Klinik aufgenommen.

Der allgemeine Zustand war befriedigend; der Erguß nahm die ganze Höhle ein. Da ich den pleuralen Prozeß für erloschen hielt, machte ich aus später zu erörternden Beweggründen einen Versuch, den Erguß durch einen Dauerpneumothorax zu ersetzen. Ich entfernte den Erguß, d. h. 3250 ccm einer sahnigen, sterilen Flüssigkeit, und führte 2150 ccm Stickstoff ein. Diese Gasmenge war ungenügend und es traten wieder Rasselgeräusche auf; ich nahm infolgedessen wieder die Nachzufuhren auf. Inzwischen bildete sich aber die Flüssigkeit langsam wieder, so daß im Frühjahr 1910 die Höhle wieder damit fast gefüllt war; allgemeiner Zustand ausgezeichnet; auch rechts sind die feuchten Geräusche verschwunden; der Auswurf ist spärlich, dünn schleimig, bacillenfrei. — Patientin befindet sich auch heute noch (nach ungefähr 1 1/2 Jahr) ganz genau in demselben Zustande und kann sich mit den häuslichen Arbeiten beschäftigen.

Schließlich gibt es eine dritte Reihe von Fällen, in welcher die Pleuritis einen akuten Verlauf nimmt und zeitweilig im Vordergrunde des Krankheitsbildes steht: das Fieber ist hoch und dauert tagelang an, der Erguß nimmt fortwährend zu, das paretische Zwerchfell stülpt sich noch mehr als früher um und der Patient fällt einem zunehmenden Kräfteverfall anheim. Dieser Zustand erfordert als sofortigen Eingriff — ohne eine Remission der Akutität des Prozesses abzuwarten — die Ausführung einer Thorakocentese, auf die gewöhnlich, wenn der ganze Erguß entfernt wird, eine bedeutende Besserung und oft eine Entfieberung zu folgen pflegen.

Bei gleichzeitigem Bestehen eines Pneumothorax erfordert die Thorakocentese eine besondere Technik. Ich habe bereits 1890 vorgeschlagen, bei der Thorakocentese bei den gewöhnlichen Pleuritiden eine der herausgezogenen Flüssigkeitsmenge entsprechende Menge filtrierter Luft einzuführen. Dieses Verfahren, das ich seither immer angewendet habe, hat verschiedene Zwecke, und in erster Linie denjenigen, daß eine vollständige Entfernung des Ergusses geschieht. Aus diesen Gründen wurde es auch von anderen Autoren adoptiert. Seine Anwendung ist bei Thorakocentese in den Fällen, wo ein Pneumothorax vorliegt, noch dringender notwendig.

Ich wende in solchen Fällen dieselbe Technik und denselben Apparat an, wie ich sie 1890 beschrieben habe, mit geringen Modifizierungen: auf diesem Wege gelingt es, nicht nur den ganzen Erguß zu entfernen, sondern auch zu bewirken, daß der intrapleurale Druck sowohl während des operativen Aktes wie unmittelbar nach demselben so wenig wie möglich gestört wird. Das Verfahren besteht darin, daß abwechselnd kleine Mengen (200—300 ccm) der Flüssigkeit herausgezogen und etwas kleinere Mengen Stickstoff eingeführt werden*), so daß während der Operation nur geringe

*) Der Apparat, den ich zur Thorakocentese (und eventuell zur Ausspülung der Höhle) und zur Entnahme des überschüssigen Stickstoffs aus dem Pneumothorax benutze, ist in Abb. 6 (schematisch) und Abb. 7 dargestellt. Ein auf ein Stativ gestützter etwas mehr als 1 Liter fassender, in Kubikzentimeter eingeteilter Glaszylinder *A*, der eine doppelte Skala trägt, d. h. eine Skala mit dem Nullpunkt oben (zur Herausnahme von Stickstoff), und eine Skala mit dem Nullpunkt unten (zur Einführung) bildet den Hauptteil des Apparates. Von seinem unteren Ende geht ein etwa 120 cm langer, mit einem Preßbahn versehener Schlauch aus, durch den man den Apparat mit einer etwas mehr als 2 Liter fassenden, in Kubikzentimetern eingeteilten und graduierten (Nullpunkt unten) Flasche *B* verbinden kann, die doppelhalsig ist, d. h. einen, zur Verbindung mit dem Schlauch dienenden Hals an der Basis, und einen oberen offenstehenden Hals hat. Diese Flasche *B* dient nicht nur zur Aufsammlung

und ertragbare Schwankungen des intrapleurale Druckes eintreten und beim Schluß der Operation die ganze Masse des Ergusses durch den Pneumothorax ersetzt ist, dessen Druck und Volumen mittels des Manometers des Apparates den Verhältnissen gemäß geregelt werden, die man vor dem Auftreten der Pleuritis festgesetzt hatte.

In den einigermaßen schweren Fällen, wo es sich darum handelt, rasch einzugreifen, oder in den Fällen, wo man das größte Gewicht auf die Vermeidung von Störungen des intrapleurale Druckes legen muß, weil beispielsweise der Pneumothorax infolge spontaner Perforation entstanden ist und die Narbe noch frisch ist, gehe ich in der Weise vor, daß ich

der herausgezogenen Flüssigkeiten (Pleuraerguß, Spülflüssigkeit), sondern kann, je nachdem sie hoch oder niedrig gestellt wird, als Druck- oder Aspirationspumpe dienen.

An der oberen Kuppel von *A*, sind zwei Dreiwegehähne angebracht, der eine, *R*, vorne und niedriger, der andere, *r*, hinten und höher. Von den drei Öffnungen des

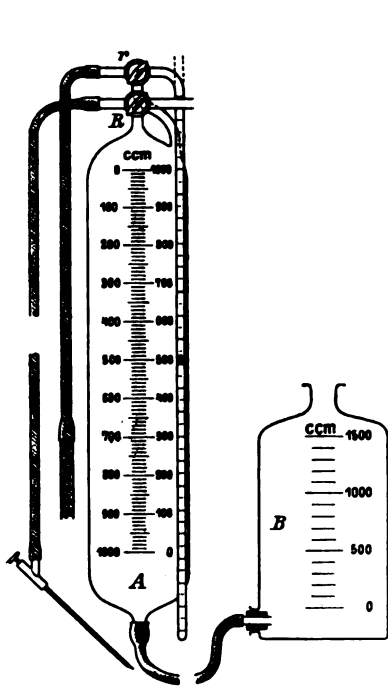


Abb. 6. Apparat für Thorakocentese (Schema).

A Aspirationsbehälter mit doppelter Skala, *B* Manövriertflasche, *R* Dreiwegehahn zur Pleurahöhle, *r* Dreiwegehahn zu dem Manometer.

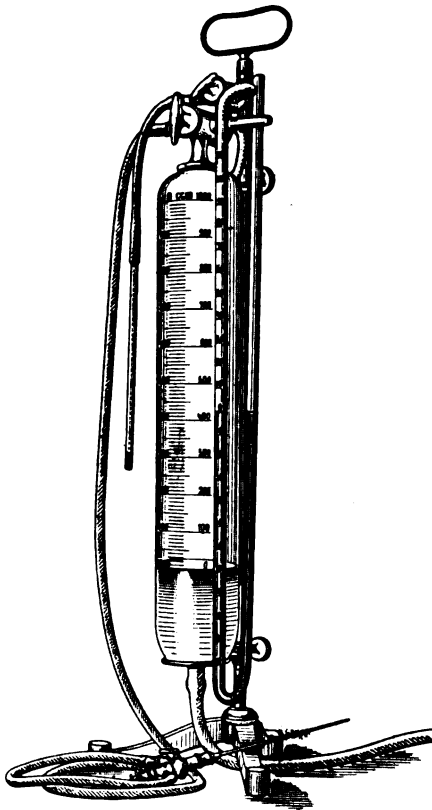


Abb. 7. Apparat für Thorakocentese.

Hahns *R* kommuniziert die untere mit *A*, die zweite, seitlich links (wenn man vor dem Apparat steht) gelegene mit dem Gummischlauch, der den Troikart zur Thorakocentese oder die Pneumothoraxnadel trägt, und die dritte, seitlich rechts gelegene wird, wenn man die Höhle ausspülen will, mittels eines Gummischlauches mit dem Gefäß (eine graduierte, 2 Liter fassende Flasche) verbunden, welches die Flüssigkeit zur Spülung (Borlösung, Lysoformlösung, Perhydrol usw.) enthält. Der Hahn *R* stellt

zu gleicher Zeit die Flüssigkeit herausziehe und den Stickstoff einführe. Der mit dem Aspirationsapparat kommunizierende Troikart für die Thorakocentese wird in einen unteren Zwischenrippenraum eingeführt und zu gleicher Zeit sorgt ein Assistent für die Stickstoffeinführung mittels eines Pneumothoraxapparates, dessen Nadel in einen höher liegenden Zwischenrippenraum, und möglichst in den noch bestehenden und oberhalb des Ergusses gelegenen Pneumothorax eingeführt wird. Die Angaben der Manometer der beiden Apparate gestatten, daß man einen gewissen Parallelismus zwischen der Flüssigkeitsentnahme und der Gas-einführung aufrecht erhalten kann. Die Operation wird auf diese Weise leichter und gleichmäßiger ausgeführt und die Druckverhältnisse in der Pleurahöhle erfahren keine ungünstigen Schwankungen; es ist jedoch hierbei stets die Mitwirkung eines Assistenten erforderlich. Auf die Thorakocentese folgt fast stets ein frischer außergewöhnlicher Anstieg des Fiebers, und auch wenn einmal das Fieber gänzlich verschwunden ist, rufen die geringen Stickstoffnachzufuhren, die eventuell ausgeführt werden müssen, während eines gewissen Zeitraumes noch geringe Erhöhungen der Temperatur hervor.

Nicht immer hat die Thorakocentese ein Dauerresultat: zuweilen bildet sich der Erguß wieder, und zwar bald in geringer Menge, die in der Folgezeit

eine Kommunizierung zwischen dem Thorax und dem Zylinder *A* (zur Entnahme von Flüssigkeit oder von Stickstoff und zur Einführung von Stickstoff) oder zwischen dem Thorax und dem Gefäße mit der Flüssigkeit zur Spülung, mit Ausschließung von *A*, her. Von den drei Wegen des Hahn *r* kommuniziert der eine, untere, mit *A*; der zweite, seitlich links gelegene kann eventuell mittels eines Gummischlauches mit einem kleinen $\frac{1}{2}$ Liter fassenden Kolben (5 Liter Stickstoff unter Druck von 10 Atmosphären) verbunden werden, um im Falle, daß die vorbereitete Menge nicht ausreicht, Stickstoff in *A* einzuführen; der dritte ist direkt mit einem Bromoformmanometer versehen, dessen herabsteigender Schenkel sich vor *A* befindet, während der hinaufsteigende Schenkel sich hinten befindet. Das Manometer ist in Wasserzentimeter eingeteilt und graduirt. Da die beiden Schenkel 40 cm lang sind und das Bromoform ein spez. Gew. = 2,75 hat, hat das Manometer eine Tragweite von 110 cm, die für alle Fälle genügt. — Schließlich enthält der Apparat gekochtes Wasser, das man durch Hoch- oder Niedrigstellung des Behälters *B* leicht von *A* nach *B* und umgekehrt fließen lassen kann, und deren Menge, je nachdem man eine Thorakocentese oder eine Stickstoffentnahme ausführt, eine verschiedene ist.

Wenn es sich darum handelt, Stickstoff aus der Pleura zu aspirieren, so muß die Flüssigkeit in *A* bis zum oberen Nullpunkt und in *B* ebenfalls bis zum Nullpunkt reichen; der übrige Teil des Gefäßes *A* und der Gummischlauch mit der Nadel enthalten filtrierten Stickstoff; der Hahn *R* ist geschlossen (schräge Stellung des Griffes); die Flasche *B* steht um 70 cm niedriger als das Gefäß *A*; das Manometer zeigt den Druck in *A* in Verbindung mit dem Aspiratorium an. Wie der Stickstoff herausgezogen und quantitativ gemessen wird, brauche ich wohl nicht zu beschreiben.

Will man eine Thorakocentese ausführen, so trifft man dieselbe Vorrichtung, mit dem Unterschied, daß in *A* die Flüssigkeit bis zum unteren Nullpunkt reicht. *A* enthält in diesem Fall mehr als ein Liter Stickstoff, eine Menge, die für nicht reichliche Ergüsse ausreicht. Meistens ist eine Dekompression von 70–80 cm, für sehr dicke Flüssigkeiten selbst eine solche von 1 m angezeigt. Hat man einmal die Aspiration zustandegebracht, so öffnet man den Hahn *R* in der Richtung des Thorax; die pleurale Flüssigkeit fließt heraus, fällt in *A*, mischt sich mit dem Wasser des Apparates und fließt sofort in *B* hinein, so daß der Spiegel der Flüssigkeit in *A* stets dem unteren Nullpunkt entspricht, während das Niveau der Flüssigkeit in *B* ganz genau im Ver-

wieder resorbiert wird, bald in derartiger Menge, daß eine zweite Thorakocentese ausgeführt werden muß. Eine dritte ist äußerst selten nötig.

Wenn das Exsudat eitrig ist, so führe ich neben der Thorakocentese die Ausspülung der Höhle mit einer (2—7 promilligen) Lysoformlösung mittels desselben Apparates und mit ähnlicher Technik aus, d. h. nachdem ich den größten Teil des Ergusses in der oben angegebenen Weise entfernt habe, wechsele ich die Stickstoffeinführungen mit solchen von Lysoformlösung so lange ab, bis die Spülflüssigkeit klar genug herausfließt (0,5—3 Liter im Durchschnitt).

Dauerfolgen der Pleuritis in bezug auf die Pneumothoraxkur. Wenn die Behandlung zu Ende geführt werden kann, ohne daß Komplikationen von seiten der Pleura eintreten, so kann die Lunge ebenso wie die Pleura wieder ihre Funktion aufnehmen. Die Lunge kann sich wieder genügend dehnen und die Pleurablätter kommen miteinander in Berührung, ohne daß sich Adhärenzen bilden.

Ob das immer geschieht oder nicht, aus welchen Gründen es zuweilen nicht geschieht und welche Bedeutung dieser Umstand hat, werden wir weiter unten darlegen: hier sei nur erwähnt, daß, soweit man a priori vermuten kann und soweit ich aus meinen Beobachtungen schließen darf, dieser günstige Ausgang in den Fällen ausbleibt, wo während der Kur

hältnis zur herausgezogenen Menge steigt und diese somit stets auf der Skala abgelesen werden kann. Nachdem eine gewisse Menge — gewöhnlich 200—300 ccm — Flüssigkeit herausgetreten ist, unterbricht man die Aspiration, und führt eine etwas kleinere Menge Stickstoff durch Hochstellung von *B* ein. Dann aspiriert man wieder usw. bis zur vollständigen Entleerung des Ergusses (bei den Stickstoffeinführungen steigt jedesmal auch in *A* das Niveau der Flüssigkeit, so daß man, um die Menge der entnommenen Flüssigkeit abzulesen, zu einer bestimmten Zeit die beiden Steigungen in *A* und *B* summieren muß).

Nach der Entleerung des Ergusses muß man den Druck des Pneumothorax sorgfältig regulieren und zwar nach dem vor dem Auftreten der Pleuritis festgesetzten Maße. Hierzu dient das Manometer, das, wenn der Troikart und der Gummischlauch ganz frei von Flüssigkeit sind, den intrapleurale Druck durch die Stickstoffkammer *A* hindurch prompt anzeigt: natürlich muß durch Ausschaltung der Verbindung zwischen *A* und *B* jeder Einfluß von *B* beseitigt werden.

Wenn die in *A* vorrätige Stickstoffmenge (1 Liter) nicht genügt — dies ist der Fall, wenn der Erguß mehr als 1200 ccm beträgt —, so wird neuer Stickstoff in der Weise zugeführt, daß man augenblicklich den Ausfluß unterbricht (Schließung von *R*), den Hahn *r* mittels eines besonderen Gummischlauches mit dem Stickstoffkolben verbindet und aus diesem ein zweites Liter Stickstoff herausströmen läßt. Sollte noch ein drittes Liter notwendig sein, so braucht man nur diese Operation nochmals zu wiederholen.

Wenn es notwendig ist, die Höhle auszuspülen (infolge des starken Gehaltes des Ergusses an morphologischen Elementen), so geht man in ähnlicher Weise vor, d. h. man führt, nachdem man eine gewisse Menge des Ergusses entfernt hat, die Spülflüssigkeit (passend erwärmt) ein; und wechselt mehrmals die Ergüßaspiration mit der Spülung ab. Zu diesem Zweck wird das zweite Ansatzstück von *R* mit dem Gefäß verbunden, das die Flüssigkeit zur Spülung enthält und welches auf eine passende Höhe gestellt wird. Man manövriert den Hahn *R* derart, daß abwechselnd Flüssigkeit in die Pleura ein-, resp. aus derselben ausfließt, und zwar so lange, bis die Spülflüssigkeit ziemlich klar herausfließt.

Zum Schluß der Operation wird der Druck im Pneumothorax mit dem Manometer reguliert.

eine Pleuritis mit Erguß aufgetreten ist; die Pleuritis führt, nachdem der Pneumothorax resorbiert wurde, stets zur Symphyse*).

Es ist dies die schwerste Folge der Pleuritis, nicht nur weil nicht mehr die beste Heilungsform und die maximale Wiederausdehnung und Wiederfunktion der unversehrten Lungenpartien zustande kommen kann, und weil die infolge der Symphyse contrahierte und in eine große steife Pleurahülle eingeschlossene Lunge sich unter den ungünstigsten Verhältnissen in bezug auf Funktionsfähigkeit befindet, sondern, und besonders, weil die Symphyse die Herstellung eines neuen Pneumothorax, wenn ein solcher infolge eines Rezidivs erforderlich wäre, verhindert, ein Ubelstand, der um so schlimmer ist, als sich bei dem bereits phthisisch gewordenen Patienten zur früheren allgemeinen Prädisposition eine neue, mit den neuen Verhältnissen der Lunge zusammenhängende beigesellen wird. Mir scheint es deshalb am Platze, zu untersuchen, ob es nicht zweckmäßiger wäre, die Flüssigkeit herauszunehmen und sie durch einen unendlich dauernden Pneumothorax mittels Stickstoffnachzufuhren zu ersetzen, welche infolge der eingetretenen oder fast eingetretenen Heilung der Lunge und der äußerst geringen Resorptionsfähigkeit der Pleura nur mit großen Zwischenräumen ausgeführt zu werden brauchten**).

Die Pleuritis hat jedoch auch günstige Effekte. Ein geringer günstiger Einfluß besteht in dem verminderten Resorptionsvermögen der Pleura, das zur Folge hat, daß die Nachzufuhren von Stickstoff sowohl während der Pleuritis wie in der Folgezeit in größeren Zwischenräumen erfolgen können. Die besten Folgen hat aber die Pleuritis in den Fällen, in denen, während ausgedehnte und zähe Verwachsungen vorliegen, der normale Zustand einer großen Partie der Pleura, besonders am Mediastinum und am Diaphragma nicht gestattet, daß der Pneumothoraxdruck auf die nötige Höhe gebracht wird. Wenn unter solchen Umständen eine Pleuritis auftritt, so kann dieselbe dadurch, daß sie die Dicke und die Widerstandsfähigkeit der Serosa gegen den Druck erhöht, das erwähnte Hindernis beseitigen, und zwar zuweilen vollständig. Folgender Fall (Nr. 110) ist in dieser Hinsicht sehr beweiskräftig.

M. B., stellt sich im Juli 1910 vor. Nicht sehr vorgeschrittene linksseitige Spitzenläsion. Sanatoriumbehandlung. Mitte August ist die Läsion schwerer geworden und hat sich ausgedehnt; es ist ferner auch rechts eine beginnende Spitzenläsion

*) Über diesen Punkt wäre eine umfangreichere Erfahrung erforderlich. Ich habe zwar schon eine beträchtliche Zahl von Fällen behandelt, aber nur wenige durch einen Pleuraerguß komplizierte Fälle bis zur Erschöpfung der Kur verfolgen können. In allen diesen Fällen, mit einer einzigen Ausnahme, führte die Pleuritis zu einer totalen sehr ausgedehnten Symphyse. Die einzige Ausnahme bildet der Fall 33 (bereits 1911 veröffentlicht), in dem die Symphyse wahrscheinlich deshalb ausblieb, weil die Pleuritis, die während des Stadiums der völligen klinischen Heilung, als der Kranke bereits angefangen hatte, sich seinen Beschäftigungen zu widmen, auftrat, sehr leicht war. Der Erguß war gering, dauerte kurze Zeit und wurde vollständig resorbiert. Nach der Resorption des Pneumothorax, hatte der untere Lungenrand eine ziemliche aktive Beweglichkeit, die auch später fortbestand.

**) In den letzten der fünf erwähnten Fälle habe ich einen Versuch dieser Art, jedoch ohne Erfolg, gemacht; der Erguß bildete sich nach der Extraktion wieder; aus äußeren Umständen konnte ich den Versuch nicht wiederholen.

aufgetreten. Am 20. VIII. wurde ein Pneumothorax an der linken Seite hergestellt; nach einigen Tagen schwankte der Druck um den Nullpunkt herum. Der vorne unten umfangreiche Pneumothorax ist jedoch kein vollständiger; er nimmt die ganze vordere und die Achselgegend und das untere hintere Drittel ein; er überschreitet die Mittellinie und erreicht die rechte Parasternallinie und den Rippenbogen; die Lunge haftet hinten von der Spitze bis zum Schulterblattwinkel und zur L. axillaris an; über diese weite Strecke hört man das Atemgeräusch, und über dem oberen Drittel die Krankheitssymptome; Herz nach rechts verlagert; Verdauungsstörungen. Der Versuch, den Druck zu erhöhen, mißlingt, und bewirkt eine größere Verlagerung nach rechts, eine Steigerung der Verdauungsstörungen und vor allem eine Steigerung der Symptome an der rechten Spitze, während in dem adhärennten Teile die Verhältnisse unverändert bleiben. Der Pneumothorax wurde jedoch, ohne Aussichten auf Erfolg, ungefähr anderthalb Monat auf einem schwachen positiven Druck (+ 4 bis + 5) erhalten. In der Zwischenzeit hat die Läsion der linken Seite in der adhärennten Partie zugenommen; es sind bis zur unteren Grenze feuchte Erscheinungen wahrnehmbar; rechts ist die Läsion stationär. Ende September traten die Vorboten einer Pleuritis auf; am 9. X. Succussionsgeräusch, hohes Fieber (dasselbe erreichte am 14. X. 40,1° C); der Erguß vermehrt sich langsam und reicht hinten bis zum 10. Dornfortsatz, vorne bis zum 4. Intercostalraum (sitzende Lage); dann beginnt die Resorption; Anfang November ist das Fieber fast verschwunden und der Erguß fast ganz resorbiert. Während des Verlaufes der Pleuritis bleiben die Lungenerscheinungen fast unverändert und schließlich verengert sich die Höhle einigermaßen. Sobald die Flüssigkeit begann resorbiert zu werden, wurden die Nachzufuhren von Stickstoff wieder aufgenommen, zuerst mit großen Zwischenräumen, dann häufiger und in kleiner Menge, schließlich tagtäglich. Dieses Mal konnte man, ohne Intoleranz von seiten der Kranken, den Druck allmählich erhöhen und zwar viel mehr als vor der Pleuritis. Man konnte jedesmal den auf 20—22 cm gesunkenen Druck auf 40 cm bringen und somit im Durchschnitt einen Druck von 30 cm beibehalten. Dank diesen hohen Drucken, die während langer Zeit ununterbrochen erhalten wurden, wurde gegen Anfang Juni 1911 eine genügend stabile Immobilisierung der gegen das obere hintere Drittel der Thoraxwand gedrängten Lunge erzielt.

Während dieser Zeit überschritt der Pneumothorax nie die erwähnten Grenzen, und die Spitzenläsion der rechten Seite nahm allmählich ab. In den Augenblicken, wo der Pneumothorax das größte Volumen erreichte, trat jedoch einer der in den vorigen Paragraphen angeführten Zwischenfälle ein, d. h. es traten über große Zonen an der Achselbasis und in der vorderen Thoraxgegend in der Nähe des verlagerten Herzens schwer zu deutende Geräusche, ähnlich krepitierenden und subkrepitierenden Rasselgeräuschen auf, deren Menge und Ausdehnung stets in deutlichem Verhältnis zum Druck des Pneumothorax standen.

Gegenwärtig — mehr als ein Jahr nach dem Beginn der Behandlung — ist der Zustand der Patientin sehr befriedigend; stethoskopisches Silentium über der linken immobilisierten Lunge; Nachzufuhren von 60—100 ccm jeden 4. bis 5. Tag unter Druck von höchstens 36 cm; rechts seltene, unkonstante Knistergeräusche in der oberen Schlüsselbeingrube; an der Basis sind die Geräusche fast verschwunden; Auswurf spärlich, schleimig, bacillenfrei.

Die Pleuritis stellt nichtsdestoweniger, wenn man von den wenigen erwähnten Ausnahmen absieht, in denen ohne die Pleuritis der günstige Erfolg ausgeblieben wäre, im Laufe der Pneumothoraxkur eine sehr zu fürchtende Komplikation dar, und zwar weniger an und für sich, als infolge des Zustandes, in dem sie nach der Behandlung die Lunge hinterläßt, und besonders infolge der pleuralen Symphyse. Glücklicherweise kann, nach meiner bereits geäußerten Überzeugung, von seiten des Arztes und noch mehr von den Patienten vieles getan werden, um das Auftreten einer solchen Komplikation hintanzuhalten.

b) Die Perforation der komprimierten Lunge.

Dies ist stets eine spät eintretende Komplikation, die ich nur während des Stadiums der klinischen Heilung beobachtet habe. In meinen Fällen war der Ausgang stets ein letaler.

Ich habe bereits eine der wahrscheinlichsten Ursachen der Perforation erwähnt, d. h. das Fortschreiten der Phthisis in der nicht immobilisierten Lunge, bis sie die freie Oberfläche dieser erreicht.

Ein solcher Entstehungsmechanismus muß jedoch, nach meiner Erfahrung eine Seltenheit bilden; mir ist nur der erwähnte Fall bekannt. Viel häufiger kommt nach meiner Ansicht die Perforation auf einem anderen Wege zustande, und die Gelegenheitsursache ist die Nichtbeachtung von seiten des Patienten und vielleicht auch des Arztes, der Verhaltensmaßregeln, deren Befolgung die Lunge während des Stadiums der klinischen Heilung, infolge ihres besonderen anatomischen Zustandes erfordert. In einigen der vorigen Paragraphen habe ich die chronologische Verschiedenheit zwischen dem Verlauf der klinischen Heilung und demjenigen des anatomischen Heilungsprozesses hervorgehoben und betont, daß letzterer viel langsamer vor sich geht. Die klinische Heilung kann zu einer Zeit eingetreten und anscheinend beendet sein, wo die anatomische Heilung erst kaum begonnen hat und noch entfernt von ihrem Schluß ist; in einzelnen Fällen ist eine völlige anatomische Heilung überhaupt nicht erreichbar.

Ich habe (Kap. 1) erwähnt, daß in dieser Periode das komprimierte caseöse Material der phthisischen Lunge durch die Bindegewebsneubildung umschriebene weiche, breiige Herde bildet, die ein Übergangsstadium zu dem Heilungsstadium, d. h. zu kleinen, trockenen, kalkigen, durch Massen kompakter faszikulierten Bindegewebes fest sequestrierten Herden bildet. Während dieses Übergangsstadiums kann es leicht vorkommen, und es kommt wahrscheinlich oft vor, daß sich einzelne noch mit den Bronchialwegen kommunizierende und noch nicht vollständig durch Bindegewebe abgegrenzte oder nur durch junges, nachgiebiges Bindegewebe abgegrenzte Herde sich in der Nähe der Peripherie des Organs befinden und durch eine wenig widerstandsfähige Wand von der freien Oberfläche des Organs getrennt sind.

Es ist begreiflich, daß solche Herde und die Lunge, in der sie lokalisiert sind, während der Periode der klinischen Heilung unter prekären Verhältnissen stehen, weil es in dieser Periode — entweder weil die Überwachung von seiten des Arztes etwas vermindert ist, oder weil der Patient, durch das subjektive Wohlbefinden oder durch neu aufgetretene Arbeitslust veranlaßt, oder durch die Not gezwungen, zur normalen Lebensweise zurückkehrt und sich keineswegs mehr schont — vorkommen kann, daß einerseits nicht mehr die nötigen Stickstoffnachzufuhren erfolgen und somit der Druck des Pneumothorax übermäßig unter den erforderlichen Grad sinkt, und andererseits, daß sich der Patient übermäßig, d. h. mehr anstrengt, als es bei dem Zustande seiner Lungen zulässig wäre. Ein starkes Sinken des Pneumothoraxdruckes kann, ebenso wie eine

starke und besonders eine plötzliche Körperanstrengung und übermäßige, langdauernde respiratorische Anstrengungen, die Widerstandsfähigkeit eines schwachen Teiles der zwischen einem caseösen Herd und der Pleurahöhle gelegenen Scheidewand in große Gefahr bringen. Es kann sowohl in dem einen wie in dem anderen Fall eine Ruptur erfolgen. Die erwähnten Faktoren können sich in der Mehrzahl der Fälle vereinigen.

Meine persönliche Erfahrung steht mit dieser Deutung des Entstehungsmechanismus der Perforation im Einklang. Ich habe bei den 139 Kranken meiner Statistik 8 Fälle von Perforation beobachtet. Bei allen trat dieselbe während der Periode der klinischen Heilung ein. In 7 Fällen konnte man den Zwischenfall mit größter Wahrscheinlichkeit auf ein traumatisches Moment zurückführen, und nur in einem bereits beschriebenen Fall könnte vielleicht ein anderer Faktor in Betrachtung gezogen werden, indem, da die Lunge nicht hatte immobilisiert werden können, nicht die Möglichkeit auszuschließen ist, daß die Perforation infolge Fortschreitens des destruktiven Prozesses erfolgt sei. Ich will diese Fälle nur kurz erwähnen.

Fall 1. G. D. M., Arbeiter, 23 Jahre alt. Im November 1888 wurde infolge linksseitiger Phthisis ein Pneumothorax hergestellt und zwar im Anschluß an eine wegen eines Pleuraergusses ausgeführte Thorakocentese; der Erguß bildete sich nicht wieder. Im Juli 1889 bestand seit einigen Monaten klinische Heilung; der Pat. machte lange Spaziergänge. Eines Tages eilte er, um zur gewohnten Zeit in der Klinik anzukommen, im Laufschrift von einem 500 m hohen Hügel in der Nähe Turins herab, und als er in der Klinik ankam, war die Perforation eingetreten.

Fall 2. Rodolfo S., Studierender der Medizin, 22 Jahre alt (Fall 28). Akute linksseitige Phthisis im Frühjahr 1905. Spontane Perforation; Pyopneumothorax. Beseitigung des Ergusses, der sich nicht wieder bildet. Der Pneumothorax wurde aufrecht erhalten. In diesem Zustande trat Pat. im Oktober in die Klinik ein. Es geschahen regelmäßige Nachzufuhren. Im Winter 1906 klinische Heilung. Der Pat., der persönlich das Verschwinden der Bacillen verfolgt hat, betrachtet sich als geheilt und will, trotz meiner Ermahnungen, die Klinik verlassen und die Kur unterbrechen. Während einiger Zeit ließ er nichts mehr von sich hören. Nach mehr als 1 Monat kehrte er mit einer Lungenperforation in die Klinik zurück.

Fall 3. Cesare D. S., Kaufmann, 21 Jahre alt (Fall 29). Seit 3 Jahren beiderseitige, links stärker entwickelte Phthisis. Sanatoriumbehandlung. Der Prozeß schreitet fort. Im Mai 1906 künstlicher Pneumothorax. Rasche Besserung, so daß im Juli von einer klinischen Heilung die Rede sein kann. Pat. verläßt die Klinik; Nachzufuhren in großen Zwischenräumen und in ungenügender Menge; unordentliche Lebensweise; schließlich stellt sich Pat. nicht mehr vor. Im Oktober Lungenperforation.

Fall 4. Es ist dies der bereits beschriebene Fall von ungenügend immobilisierter Lunge.

Fall 5. Francesco B., 17 Jahre alt, Schmiedelehrling (Fall 49, bereits veröffentlicht). Wurde im November 1907 in schwerem Zustande in die Klinik aufgenommen. Künstlicher Pneumothorax; klinische Heilung. Im August 1908 trat im Anschluß an ein Radrennen, bei denen 21 km zurückgelegt wurden mit darauffolgender Radfahrt von weiteren 5 km mit 200 m Steigung, Lungenperforation ein.

Fall 6. Antonio D., 36 Jahre alt, Ladendiener (Fall 63). Linksseitige Phthisis; spontane Perforation im Dezember 1909. Klinische Heilung; der Erguß bleibt jedoch weiter bestehen. Durch die Not gedrungen, kehrte Pat. im September 1909 zu seiner Arbeit zurück, die viel Radfahren und Treppensteigen erforderte. Lungenperforation.

Fall 7. A. L., 38 Jahre alt, Hausfrau (Fall 77). Linksseitige kavitäre Phthisis. Im Mai 1909 künstlicher Pneumothorax, der vollkommen gelingt; klinische Heilung.

Im April 1910 kehrt Patientin nach Hause zurück, wo sie ihre gewöhnlichen Beschäftigungen wieder aufnehmen muß; die Nachzufuhren können nicht mehr fortgesetzt werden. Am 28. IV. Perforation.

Fall 8. M. P., 25 Jahre alt (Fall 83). Links sehr vorgeschrittene kavitäre Phthisis; rechts Spitzenkatarrh. Sanatoriumbehandlung. Wird am 11. X. 1909 in sehr schleimem Zustande in die Klinik aufgenommen (Temperatur 40,3°). Nach 5 Tagen Perforation. Rechtsseitiger Pneumothorax; Erguß. Stickstoffnachzufuhr zur Erhaltung des Pneumothorax; Resorption des Ergusses; klinische Heilung. Am 11. V. verläßt Pat. die Klinik. Nach einigen Monaten werden die Nachzufuhren zwar noch fortgesetzt, aber keine genügend schonende Lebensweise geführt. Am 26. IX. Perforation.

Diese 8 Fälle legen 2 Betrachtungen nahe: erstens, daß, während bei meinen 134 Fällen das weibliche Geschlecht etwas zahlreicher vertreten ist (69 weibliche, 65 männliche Patienten), die Perforation bei 7 Männern und nur bei 1 Frau eintrat, d. h. daß sie fast ausschließlich bei dem männlichen, also bei dem Geschlechte vorkam, bei dem die Überwachung von seiten des Arztes schwieriger ist und die Gelegenheiten zu einer nicht schonenden Lebensweise häufiger sind. Übrigens haben auch bei der einzigen weiblichen Patientin die oben erwähnten Faktoren: ungenügende Nachzufuhren (die Patientin wohnte entfernt von Pavia) und eine zu wenig schonende Lebensweise kausal gewirkt. Die zweite Betrachtung ist die, daß bei 7 Fällen 3mal, also fast in der Hälfte der Fälle, der Pneumothorax infolge einer spontanen Perforation entstanden ist, was die Vermutung nahelegt, daß die zweite Perforation nichts anderes als eine Wiederholung — zu der die genannten mechanischen Faktoren beigetragen haben — der ersten nicht genügend vernarbten Perforation sei.

Die Diagnose der Perforation ist leicht: abgesehen vom Schmerz, der übrigens nicht konstant und nicht so heftig ist, fehlen gewöhnlich die stürmischen subjektiven Symptome, die auf die Erstperforation in unbehandelten Fällen aufzutreten pflegen: dagegen lassen die objektiven Erscheinungen keinen Zweifel bestehen. Es sind dies: plötzliche Verkleinerung des Pneumothorax, Wiederauftreten des stethoskopischen Lungenbefundes, Sinken des Druckes, Unveränderlichkeit des Befundes und des Druckes durch neue Einführungen von Stickstoff, zuweilen, nicht immer, ein einfaches oder, selten, doppeltes, während der Atmung in der Nachbarschaft der Perforation hörbares pfeifendes Geräusch mit wechselndem Charakter.

Dieser Zwischenfall ist stets tödlich; er war es wenigstens in meinen 8 Fällen. Die Ursache davon liegt nahe: während sich bei der erstmaligen Perforation dank dem voluminösen Pneumothorax, der sich bildet, und der dadurch bedingten Contraction der Lunge, die kleine Wunde schließt und sich unter den günstigsten Bedingungen zur Vernarbung befindet, (bei meinen 134 Fällen bildete sich 9mal der Pneumothorax spontan und in allen 9 Fällen kam es zur Vernarbung) tritt bei der Perforation, die in Fällen von künstlichem Pneumothorax während des Stadiums der klinischen Heilung bei komprimierter Lunge entsteht, keine Modifizierung der Wunde ein oder, was noch schlimmer ist, die Wunde erweitert sich

nachträglich bei den Atmungsbewegungen. Es entsteht stets nach kurzer Zeit ein tödliches Pleuraempyem.

Was die Behandlung der Perforation anbelangt, so kann nur von einer Präventivkur die Rede sein. Man muß die Lebensweise des Patienten streng regeln und überwachen und für die nötigen Stickstoffnachzufuhren bis zur sicheren Erzielung einer Dauerheilung sorgen. Dies ist besonders in den Fällen erforderlich, wo bereits eine spontane Perforation stattgefunden hat. Die angeführten Zahlen beweisen, wenn auch nur indirekt, wie wirksam und erfolgreich die Präventivbehandlung sein kann.

c) Höhenzwischenfall.

Ebenso wie alle übrigen Gase, wird der Stickstoff des Pneumothorax durch die Höhe beeinflusst. Wenn ein Gas an einen höher gelegenen Ort gebracht wird, so erfährt es, wenn es sich frei ausdehnen kann, eine Vergrößerung seines Volumens, wenn es hingegen in einem von starren Wänden eingeschlossenen Raum enthalten ist, eine entsprechende Drucksteigerung. Die Wände des Pneumothorax sind bis zu einem gewissen Grade, aber nicht unbegrenzt, dehnbar; der Pneumothorax wird infolgedessen, beim Steigen, eine Vermehrung des Volumens und eine Steigerung des Druckes erfahren, wobei das Verhältnis zwischen diesen beiden Modifizierungen je nach der Sachlage im Einzelfalle ein verschiedenes sein wird. Wir können uns die Entität der Erscheinung vorstellen, wenn wir bedenken, daß die Luft, *caeteris paribus*, bei einer Erhöhung um 1 m eine $\frac{1}{8000}$ betragende Vergrößerung ihres Volumens erfährt. Das Volumen eines Liters Luft steigt bei einer Erhöhung um 100 m auf 1 Liter + 12 ccm, bei einer Erhöhung um 1000 m auf 1 Liter + 133 ccm, bei einer solchen um 1500 auf 1 Liter + 206 ccm. Ein 3—4 Liter fassender Pneumothorax — ein gut hergestellter Pneumothorax erreicht ein solches Volumen — befindet sich infolge einer Erhebung um 1000—1500 m unter denselben Verhältnissen, wie wenn 400—800 ccm Stickstoff zugeführt würden. Wenn man nun bedenkt, daß in vielen Fällen das Volumen und der Druck des Pneumothorax durch häufige kleine Gaseinführungen sorgfältig auf einer der letzten Grenze der Toleranz nahestehenden Höhe erhalten werden müssen, so begreift man leicht, welche schwere Störungen ein Höhenwechsel zur Folge haben kann. Diese Tatsache muß man sich stets gegenwärtigen, besonders in unserem Lande, wo es klimatische Kurorte sowohl am Meeresstrande wie in 1000—1500 m ü. d. M. liegenden Gebirgsortschaften gibt und wo die Lungenkranken oft, durch den Wechsel der Jahreszeit veranlaßt, in wenigen Stunden von einem zum anderen solcher Kurorte ziehen.

Die Folgen solcher Höhenwechsel kann man sich leicht denken. Ich muß zugeben, daß ich nur leichte Störungen zu beobachten Gelegenheit hatte, die durch die Herausnahme von 100—200 ccm Stickstoff leicht beseitigt werden konnten; ich pflege nämlich, um jede üble Folge hintanzuhalten, jedesmal, wo ein Patient nach einem höher gelegenen Orte zieht, eine dem Volumen des Pneumothorax und der Höhe des Ortes entspre-

chende Stickstoffmenge (200—300 ccm) vorher herauszuziehen. Im entgegengesetzten Falle, d. h. wenn der Patient nach der Ebene herabgestiegen ist, Sorge ich für eine passende Nachzufuhr von Stickstoff*).

F. Schluß der Behandlung.

a) Zeitpunkt der Beendigung der Kur.

Während die klinische Heilung fortschreitet oder weiter besteht, schreitet auch der anatomische Reparationsprozeß in der Lunge fort und führt in den günstig auslaufenden Fällen zur Heilung.

Zu dieser Zeit hört die Notwendigkeit, Stickstoff einzuführen, auf und man kann den Pneumothorax sich selbst überlassen, d. h. resorbieren lassen. Man kann auch eventuell das Gas herausziehen, wenn ein Pneumothorax an der anderen Seite eilig hergestellt werden müßte (wie es in meinem 1911 veröffentlichten Fall Nr. 19 geschah).

Bevor man zu diesem letzten Akt der Behandlung schreitet, ist es unbedingt notwendig, daß man die absolute Sicherheit hat, daß die Heilung tatsächlich eingetreten ist; eine vorzeitige Unterdrückung des Pneumothorax würde ein Rezidiv und eventuell sogar eine Perforation zur Folge haben. Leider steht uns kein Mittel zur Verfügung, um diese Sicherheit direkt zu gewinnen, denn die Reparationsprozesse spielen sich in der Tiefe des Pneumothorax ab und entziehen sich unserer Beobachtung, während die klinischen Symptome der Krankheit bereits seit längerer Zeit verschwunden sind.

Auch können wir nicht den Zeitpunkt der eingetretenen Heilung indirekt auf Grund der spärlichen pathologisch-anatomischen und klinischen Daten mit einer gewissen Annäherung erschließen: es bestehen so große Unterschiede im Grade und in der Ausdehnung der tuberkulösen Läsionen, es gibt eine derartige Menge verschiedener äußerer und innerer Umstände, von denen der Verlauf und die Dauer der Reparationsprozesse und der Behandlung abhängen, daß es unmöglich ist, irgendwelche Norm zur Feststellung der Zeit, zu der die Heilung eingetreten sein wird, aufzustellen. Man kann höchstens aus der Schwere der organischen Läsionen bei der Schwindsucht und aus der großen Menge des nekrotischen oder in Nekrose begriffenen Materials, das weder ersetzt noch herausbefördert werden

*) Der Einfluß des atmosphärischen Druckes auf den Pneumothorax, der übrigens nicht bewiesen zu werden braucht, wird durch die Beobachtung bestätigt, die ich in einem meiner ersten Fälle (Nr. 8, 1899 behandelt in Turin) machte. Es lagen in diesem Fall sehr viele Verwachsungen vor, während die Resorptionsfähigkeit der Pleura sehr groß war, so daß ich während eines gewissen Zeitraumes 150—200 ccm täglich einführen mußte. Es wären größere Mengen erforderlich gewesen, sie wurden aber wegen starker zuweilen unerträglicher Schmerzen nicht vertragen. Diese Schmerzen bekämpfte ich nicht mit den gewöhnlichen Analgetica, sondern durch Luftdruckbäder, deren Druck ich von der Patientin selbst regulieren ließ. Gewöhnlich genügte ein Druck von 100—150 mm/kg um, dank der entsprechenden Contraction des Pneumothorax eine genügende Linderung der Schmerzen zu erzielen. Höhere Drucke beseitigten die Schmerzen vollständig. Sowohl in jenem wie in diesem Fall war der Effekt ein sofortiger.

kann, sondern langsame Repressionsprozesse erfahren und sequestriert werden muß, folgern, daß die Heilung erst nach langer Zeit wird eintreten können.

Einen Anhaltspunkt kann uns auch nicht das allzu spärliche und nicht homogene klinische Material liefern, das wir besitzen. Es gibt zwar Fälle, in denen die endgültige Heilung in verhältnismäßig kurzer Zeit, d. h. in einigen Monaten zustande kommen konnte, weil die Läsionen, wenn auch ausgedehnt, weder alt noch tiefgehend waren, nicht aus ausgedehnten caseösen Herden bestanden und weil keine Mißstände von seiten der Pleura vorlagen (wie in meinen Fällen 33 und 36, die ich 1911 veröffentlichte); in anderen Fällen aber genügte diese Zeitfrist kaum, um die klinische Heilung zu erreichen, während die anatomische Heilung viel später eintrat; und es kommen noch andere Fälle vor, in denen man überhaupt an der Möglichkeit einer totalen Heilung der Läsionen zweifeln kann.

Unter solchen Umständen neige ich dazu, den letzten Akt, den Schluß der Behandlung möglichst hinauszuschieben, um so mehr, als derselbe sowohl für den Kranken wie für den Arzt nie etwas dringend Eiliges darstellt. Für den Kranken stellt der Zustand der vorgeschrittenen klinischen Heilung etwas Ähnliches wie der Gesundheitszustand dar; die narbigen Neubildungen haben wahrscheinlich schon eine genügende Solidität angenommen, um die Lunge vor dem am meisten zu befürchtenden Zwischenfall; d. h. vor der Perforation zu schützen, und der Patient kann somit, ohne Sorge für seine Gesundheit, zur gewöhnlichen Lebensweise zurückkehren und sich seinen gewöhnlichen Beschäftigungen widmen, unter der Bedingung jedoch, daß er sich nicht außergewöhnlichen Körperanstrengungen, besonders des Atmungsapparates aussetzt, da dieselben infolge des Bestehens des Pneumothorax zur Gelegenheitsursache einer Pleuritis werden könnten. Es bleibt ihm nur noch die Beschwerde, unter ärztlicher Überwachung zu bleiben und für die Stickstoffnachzufuhren zu sorgen. Das kann aber zu dieser Zeit in größeren Zwischenräumen geschehen, sei es, weil die pleurale Resorption sehr vermindert ist, sei es, weil der Pneumothoraxdruck nicht mehr mit der früheren Strenge erhalten zu werden braucht. In der Tat genügt es in dieser Periode der Behandlung, daß die Nachzufuhren in Zeitabständen von 20—30 Tagen und sogar von 2—3 Monaten, erfolgen, und sie können ambulatorisch ausgeführt werden.

Was den Arzt betrifft, so kann dieser zu einer Beschleunigung des Behandlungsschlusses ausschließlich durch die Befürchtung veranlaßt sein, daß die Kompression, die Immobilität und die funktionelle Untätigkeit der Lunge Strukturveränderungen jener Teile des Organs verursachen können, die vor der Behandlung unversehrt waren und nach vollendeter Behandlung wieder funktionsfähig werden könnten. Diese Besorgnis müßte ihn dazu veranlassen, möglichst dafür zu sorgen, daß der Pneumothorax nicht länger fortbesteht, als es notwendig ist.

Über diese wichtige Frage liegen bis jetzt keine direkten Untersuchungen vor; es ist jedoch eine ansehnliche Anzahl von Fällen bekannt, in denen die Lunge nach einer langdauernden Pneumothoraxbehandlung

sich — teilweise und in einem der Entität der präexistierenden Läsionen und der Folgezustände proportionalen Maße — wieder ausdehnen und in den ausgedehnten Teilen wieder eine, soweit aus der körperlichen Untersuchung zu urteilen war, nützliche Funktion annehmen konnte. In dieser Hinsicht sind die Fälle 90 und 19 aus meiner Statistik (veröffentlicht 1910) besonders lehrreich, in denen, da ein Pneumothorax an der anderen Seite hergestellt werden mußte, die behandelte Lunge der Atmungsfunktion vollständig genügte. Im ersten der beiden Fälle hatte der Pneumothorax ungefähr $\frac{1}{2}$ Jahr, im zweiten fast 8 Jahre bestanden; in beiden Fällen entsprach der respiratorische Chemismus der betreffenden Lunge der normalen Formel. Daraus scheint sich folgern zu lassen, daß, wenn die Kompression und Immobilisierung der Lunge die Struktur derselben beeinträchtigen, dies in sehr geringem Maße, d. h. in nicht so hohem Maße geschieht, daß der Schluß der Behandlung als dringend zu betrachten sei. Es wäre natürlich wünschenswert, daß direkte Untersuchungen in dieser Richtung ausgeführt würden.

Wenn es also auch nicht im strengsten Sinne des Wortes dringend ist, die Behandlung zu schließen, so muß andererseits selbstverständlich die Behandlung nicht länger fortgesetzt werden, als es notwendig ist, nicht nur weil es zweckmäßig ist, die überflüssig gewordene Belästigung der Nachzufuhren zu beseitigen, sondern auch, und besonders weil es angebracht ist, durch Wiederausdehnung der unversehrt gebliebenen Lungenteile die Atmungsfunktion so weit wie möglich wieder herzustellen. Hierbei muß sich der Arzt jedoch nicht durch die Zeitfrage, sondern durch die Sorge um das Endresultat leiten lassen, und in dieser Hinsicht richtet sich jeder nach der eigenen Erfahrung.

Was mich angeht, so bin ich der Ansicht, daß man in keinem Fall die Frage, ob es zweckmäßig ist, die Behandlung zu schließen, in Betrachtung ziehen darf, bevor seit dem Beginn der Behandlung ein oder — je nach der Entität der Läsionen, den aufgetretenen Schwierigkeiten, der Zeit, die zur Erzielung der Immobilität der Lunge gebraucht wurde, der Art und Weise, in der diese erreicht wurde — zwei Jahre verflossen sind. Hat man sich einmal zur Beseitigung des Pneumothorax entschlossen, so muß diese allmählich erfolgen und die Lunge, während und besonders nach der Wiederausdehnung, längere Zeit hindurch überwacht werden.

Um die Wiederausdehnung der Lunge zu erzielen, braucht man, mit Ausnahme der Fälle, wo es sich darum handelt, einen Pneumothorax an der anderen Seite baldigst herzustellen, nie Stickstoff zu entfernen; es genügt die spontane Resorption, und diese ist auch wegen der Langsamkeit mit der sie vor sich geht, vorzuziehen *). Selbstverständlich muß

*) Es kann vorkommen, daß die Lunge sich nicht genügend wieder ausdehnen kann, um die ganze Pleurahöhle einzunehmen, sei es infolge der großen Ausdehnung der Läsionen und der entsprechenden narbigen Einschrumpfung, sei es, und zwar hauptsächlich, weil die Lunge von einer großen verwachsenen Pleurahülle umgeben war. Obwohl sich die Brustwand bis zum äußersten Grad contrahiert und sich das Mediastinum und das Zwerchfell verlagern, bleibt in solchen Fällen ein Teil der Pleurahöhle unbesetzt, und es bleibt infolgedessen ein Pneumothorax übrig, der lange Zeit

man, wenn bei der Wiederausdehnung der Lunge wieder Zeichen der früheren Läsion auftreten, ohne Zeitverlust wieder zu den Stickstoffzufuhren zurückkehren und den mißlungenen Versuch auf später verschieben.

Das Mißlingen des Versuches und das Wiederauftreten der Krankheitssymptome in der Lunge scheinen, wenn man von dem Zeitverlust absieht, keine besonders schädlichen Folgen zu haben. Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet, in denen nach einer mehr oder minder lange dauernden klinischen Heilung die Behandlung vom Kranken aus eigenem Ermessen eingestellt worden war, indem er sich nicht mehr zur Nachzufuhr vorstellte, und in denen sie wieder aufgenommen werden mußte. Einen Einfluß auf das Endresultat der Behandlung beobachtete ich nicht.

Besonders interessant in dieser Beziehung ist mein Fall Nr. 73. (E. L., 19 Jahre alt, Maschinenschreiberin, mit ausgedehnter Phthisis und Höhlenbildung links und beginnender Spitzentuberkulose rechts — wurde bereits in einer 1910 erschienenen Arbeit erwähnt —, in dem, nachdem die klinische Heilung erreicht worden war, die Behandlung aus äußerlichen Gründen, während zweier Monate unterbrochen werden mußte. Während dieser Zeit resorbierte sich der Pneumothorax und die Lunge trat wieder mit dem Thorax in Berührung, war aber derartig zusammengeschrumpft und ohne eigene Contractilität, daß vier Versuche mit der Sicherheitspritze gemacht werden mußten, ehe ein neuer, infolge des völligen Wiederauftretens der allgemeinen und lokalen Krankheitssymptome notwendig gewordener Pneumothorax hergestellt werden konnte. Dieser konnte dasselbe Volumen wie der frühere erreichen und wurde dann regelmäßig bis zum Februar 1911 (ungefähr 24 Monate) erhalten, zu welcher Zeit die Nachzufuhren eingestellt wurden. Im November 1911 hatte sich die Lunge wieder ausgedehnt, funktionierte teilweise, und es scheint, soweit bis da geurteilt werden konnte, die anatomische Heilung eingetreten zu sein.

b) Die pulmonalen und pleuralen Symptome der Wiederausdehnung der Lunge.

In dem Maße, wie der Stickstoff resorbiert wird, dehnen sich die bereits vor der Behandlung gesunden Lungenteile und neben diesen jedenfalls auch solche Teile aus, in denen der Krankheitsprozeß nicht übermäßig vorgeschritten war. Die Form, der Grad und die Verteilung der Wiederausdehnung hängen mit dem Zustande der visceralen Pleura und des Lungenparenchyms und mit den Veränderungen der Form und des Lumens des Bronchialbaumes zusammen, die, wie wir schon anfangs erwähnten, von großem Belang sein können. Da diese Momente keiner Regel folgen, sondern sich von Fall zu Fall sehr verschieden verhalten, kann man keine allgemeines Symptomenbild der Wiederausdehnung aufstellen, und muß die Angaben dahin beschränken, daß die Symptome der Gasansammlung allmählich abnehmen, und zuerst durch diejenigen des Eindringens von Luft in die Luftwege, dann durch die pleuralen Symptome des wieder-

fortbestehen kann. Dies geschah in meinem Fall (Nr. 14, veröffentlicht 1907⁵³), in dem bei der Autopsie des einer Pneumonie der anderen Seite erlegenen Pat. ein ziemlich großer Pneumothorax vorgefunden wurde, obwohl seit zwei Jahren kein Stickstoff mehr eingeführt worden war.

Ich bin der Ansicht, daß in solchen Fällen der Pneumothorax nicht künstlich unterdrückt werden muß.

hergestellten Kontaktes zwischen der Lunge und dem Thorax, und schließlich, wenn der Pneumothorax ganz resorbiert ist, durch diejenigen der erfolgten Heilung ersetzt werden.

Welcher Art diese verschiedenen Befunde sind, kann man leicht *a priori* aus dem physikalischen Zustande der verschiedenen Organe folgern; ich werde mich deshalb darauf beschränken, die wichtigsten kurz und schematisch anzuführen.

Bronchopulmonaler Befund. In den wieder ausgedehnten Lungenpartien wird wieder das Atemgeräusch hörbar, und zwar ist dasselbe zuerst schwach, unbestimmt, rauh, bronchial; dann nähert es sich immer mehr den Charakteren des normalen Atemgeräusches und wird zuweilen identisch mit demselben. Oft hat das Atemgeräusch über umschriebene, den größeren alten Herden entsprechende Zonen, meistens in der Gegend der Lungenspitze, hinten, in der Nähe der Wirbelsäule, einen deutlichen bronchialen, in verschiedenem Grade resonanten Charakter (Narben, Bronchialstenosen atelektatische Kompaktheit des Lungenparenchyms). Zuweilen ist das Atemgeräusch rein; sehr oft ist es jedoch von verschiedenen Geräuschen begleitet und überlagert: inspiratorische und expiratorische Stenosen-geräusche, blasige Geräusche, bedingt durch die Ausdehnung der Lunge, sehr sonore Geräusche, stellenweise resonante Geräusche, trockene Geräusche, fixe Geräusche, durch den Husten wenig modifizierbare Geräusche verschiedener, meistens hoher Tonalität, deren Entstehungsmechanismus leicht erklärlich ist. Im allgemeinen sind sie anfangs zahlreicher, selbst über die ganze Lunge ausgedehnt, so daß sie das ganze Atemgeräusch verdecken; dann werden sie allmählich seltener, bis sie, nach wechselnder, aber verhältnismäßig kurzer Zeit oft gänzlich verschwinden. Zuweilen bleiben jedoch sehr sonore, ein große Fixität aufweisende, schwer zu beschreibende und zu deutende Knistergeräusche zurück, die auf den respiratorischen Strom an Stellen zurückzuführen scheinen, wo die Lunge eine endgültige Deformierung erfahren hat, wie aus Taf. IX, Abb. 2 ersichtlich ist.

Pleuraler Befund. Wenn die beiden Pleurablätter wieder miteinander in Berührung kommen, so entstehen Reibegeräusche, die zuerst auf eine oder mehrere auf umschriebene Stellen beschränkt sind, sich dann immer mehr ausdehnen, bis sie zuweilen fast über das ganze Gebiet, samt den Komplementärräumen der Basis, und zuweilen sogar über die obere Schlüsselbeingrube ausgedehnt sind. Diese Reibegeräusche sind inspiratorisch und expiratorisch; nicht selten sind sie, in der Nähe des Herzens während der respiratorischen Pause mit dem Herzrhythmus synchronisch. Sie weisen dieselbe Verschiedenheit der Charaktere auf wie unter sonstigen Umständen und sind von großer Intensität; zuweilen sind sie fühlbar oder vom Patienten selbst wahrnehmbar; in einzelnen Fällen sind sie auch aus einiger Entfernung hörbar. Zuweilen haben sie eine derartige Intensität, daß sie den ganzen broncho-pulmonalen Befund verdecken. Sie sind vorübergehend und verschwinden meistens nach verschieden langer Zeit (3—4 Monaten) vollständig; in einzelnen Fällen bestehen sie an umschriebenen Stellen sehr lange Zeit unverändert fort.

Weit wichtiger ist der Befund der Durchgängigkeit der Pleura. Ich habe bereits im vorigen Paragraphen erwähnt, daß und aus welchen Gründen es sehr wichtig ist, daß die Heilung mit durchgängiger Pleura erfolge, und das gewöhnlich der Ausgang der Behandlung eine Symphyse ist, wenn eine Pleura mit Erguß aufgetreten ist. Dagegen kann man nicht das Umgekehrte behaupten, d. h. daß die Pleura immer durchgängig bleibt, wenn keine Pleuritis aufgetreten ist. Daß die Pleura durchgängig bleiben kann, selbst wenn der Pneumothorax lange Zeit bestanden hat, darüber kann kein Zweifel bestehen. Um das zu beweisen, genügen allein die 4 Fälle (Nr. 19, 33, 56, 90), die ich in meiner Arbeit über den nachträglich beiderseitigen Pneumothorax mitgeteilt habe, in einem von denen der Pneumothorax fast 8 Jahre dauerte. Ich neige sogar zu der Annahme, daß unter solchen Umständen das Durchgängigbleiben der Pleura sehr häufig vorkommt, und vielleicht sogar die Regel bildet, obwohl in dieser Richtung eine größere klinische Erfahrung wünschenswert wäre (die leider schwer gewonnen werden kann, weil die Kranken allzuoft die Behandlung aus eigenem Ermessen einstellen und sich nicht mehr vorstellen). Es gibt anderseits unzweifelhaft Fälle, in denen, ohne nachweisbare Ursache und ohne daß eine Pleuritis aufgetreten ist, eine Symphyse entsteht, nachdem die Pleurablätter wieder miteinander in Berührung gekommen sind. Dies geschah beispielsweise in typischster Weise in meinem Fall Nr. 24 (der teilweise 1906 veröffentlicht wurde), der ohnedies einen der besten Erfolge darstellen würde.

Es handelte sich um eine 26jährige Arbeiterin (C. P.) mit einseitiger Phthisis der zwei oberen Drittel der linken Lunge mit mehreren kleinen Höhlen. Im Februar 1905 wurde ein künstlicher Pneumothorax hergestellt und die Lunge in ungefähr 9 Monaten gegen das Mediastinum und die Kuppel immobilisiert. Klinische Heilung; die Pat. kehrte zur Arbeit zurück. Anfang 1909 wurde auf ihre Veranlassung aufgehört, Stickstoff einzuführen. Es entstand nie eine Pleuritis mit Erguß. Als ich die Pat. wieder untersuchte, fand ich die Lunge wieder ausgedehnt, mit sehr schwachem Atemgeräusch über das ganze Gebiet; kein sonstiges Geräusch; totale Pleurasymphyse. Gegenwärtig (7 Jahre nach dem Beginn der Behandlung und fast 3 Jahre nach dem Schluß derselben) erfreut sich die Pat. einer ausgezeichneten Gesundheit; sie führt ein schweres Arbeitsleben und strengt sich viel an; sie hat 2 Kinder geboren und gestillt. Die Heilung der Lunge hat bis jetzt ununterbrochen fortbestanden; sollte aber die Lunge wieder an Phthisis erkranken, so könnte kein Pneumothorax mehr hergestellt werden.

Ich glaube annehmen zu dürfen, daß, wenn man der Wiederausdehnung der Lunge und der Bildung der Symphyse hätte beiwohnen können, es zweckmäßig gewesen wäre, diese durch Wiederherstellung des Pneumothorax zu verhindern.

Das sicherste und genaueste Zeichen der Durchgängigkeit der Pleura ist die mittels des Plessimeters nachgewiesene Beweglichkeit des Lungenrandes. Der Befund ist natürlich in den einzelnen Fällen ein verschiedener. Wie groß aber auch die durchgängige Pleuraportion ist, ist die Mobilität stets geringer als unter normalen Verhältnissen. Anderseits findet man zuweilen nach der Behandlung eine größere Beweglichkeit als vor derselben, was sich durch die während der Behandlung erfolgte Lösung pleuraler Adhärenzen erklären läßt.

Thorakaler Gesamtbefund. Es kommt schwerlich vor, daß die

Lunge, wenn sie sich wieder ausdehnt, wieder ihr normales Volumen und ihre normale Beweglichkeit annimmt. Mit Ausnahme der Fälle von äußerst beschränkten Läsionen ist sonst die Lunge nach ihrer Wiederausdehnung stets mehr oder minder eingeschrumpft, und zwar in verschiedenem Maße, je nach der Ausdehnung und dem Grad der vorausgegangenen Läsionen und der entsprechenden Folgezustände. Der Thoraxbefund hängt im wesentlichen von dem Grad der Lungenretraktion ab; er hat infolgedessen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem postpleuritischen Befund: Asymetrie der Form mit Verkleinerung der Zwischenrippenräume und zuweilen hochgradigen Muskelatrophien (ähnlich und wahrscheinlich durch denselben Mechanismus entstehend, wie die periarthritischen und peripleuritischen Atrophien); schräge Atmung; Verschwinden der vorher bestehenden Verlagerungen von Eingeweiden, besonders des Herzens und Wiederherstellung der normalen Lage oder sogar zuweilen beträchtliche Verlagerungen in der entgegengesetzten Richtung, d. h. in der Richtung des resorbierten Pneumothorax; und in diesem Fall tritt ein verschieden breiter, mobiler Teil der gesunden Lunge der anderen Seite über das Brustbein hinaus; perkutorischer Befund von diffusen Dämpfungs- oder Obtusitätszonen, zusammenhängend mit dem Grad und der Ausdehnung der narbigen zurückgebliebenen Gebilde usw. Dieses von mir schematisch dargestellte Bild kann natürlich verschiedene Modalitäten aufweisen, je nachdem die Pleura frei oder verwachsen ist und je nachdem ein Pleuraerguß eingetreten ist oder nicht.

V. Spätresultate der Behandlung.

Die letzte Folge der Kur, wenn dieselbe günstig, ist die anatomische Heilung der Verletzungen. Über die Frist kann nichts Genaues vorherbestimmt werden, denn es stehen zu viele und verschiedene Umstände dagegen: Beschaffenheit, Ausdehnung und Umfang der Verletzungen, Miterscheinungen an der Pleura und vor allem die erforderliche Zeit für die Immobilisierung der Lunge, die Vollständigkeit derselben und die Frage, ob man die Immobilisierung fortwährend ausgeübt hat. Jedoch zeigen uns vielfache anatomische und klinische Ausweise mit absoluter Bestimmtheit, daß man ohne jeden Zweifel ein so bedeutendes Ergebnis erlangen kann; ich möchte sogar behaupten, daß der Erfolg als sehr wahrscheinlich zu betrachten ist, wenn es nur möglich gewesen sei, die Kur ganz vorschriftsmäßig zu verfolgen.

Anatomische Ergebnisse.

Das anatomische Heilverfahren — wie es aus meinen Beobachtungen^{51, 57)} erhellt, und noch dazu aus jenen von Grätz⁶⁸⁾, Warnecke¹⁴⁶⁾, Saugmann¹²³⁾ und Kistler⁸⁰⁾ — ist uns genügend bekannt und besteht schematisch in dem Verschwinden aller aktiven Erscheinungen und aller Zerstörungsprodukte des Krankheitsprozesses; diese werden durch starke Bindegewebsbildung und Vernarbung ersetzt; am Ende tritt auch eine

mehr oder minder vollständige und für die Funktion der Lunge mehr oder minder vorteilhafte Ausdehnung jener Lungenteile wieder hervor, die weder von der Krankheit noch von dem Vernarbungsprozeß berührt worden sind.

Es ist bekannt, daß beim normalen Verlauf der Phthisis immer eine Neubildung von Bindegewebe stattfindet, sehr verschieden bei jedem einzelnen Fall, die bei einigen Fällen, wie bei der sog. sklerotischen Phthisis, eine überlegene Entwicklung über die anderen Verletzungen hat. Die Bindegewebsneubildung in der mittels des Pneumothorax immobilisierten Lunge zeigt eine wirkliche anatomische Ähnlichkeit mit jener des gewöhnlichen Verlaufes der Phthisis; darum scheint es mir höchstwahrscheinlich, daß beide Prozesse miteinander analog sind. Jedenfalls merkt man an den Bindegewebsbildungen der immobilisierten Lunge gewöhnlich die normalen, wohlbekannten Merkmale des Bindegewebes in den verschiedenen Entwicklungsstufen, so daß sie in vorgerückten Stadien das Aussehen eines alten Bindegewebes annehmen, das kompakt und lamellenförmig ist, oder aber Längsbündel zeigt, die untereinander gewunden sind und sehr wenig fixe Zellen enthalten (s. Taf. VIII, Abb. 1 und 2, Taf. IX, Abb. 1); die elastischen Fasern (mit Weigertscher Färbungsmethode) sind dabei in geringer Zahl oder gar nicht wahrzunehmen; die Zelleninfiltration ist dagegen sehr reichlich bei der Neubildung und setzt sich auch in der Folge mit Abnahme fort, sogar nach vielen Jahren in der Form von Anhäufungen oder langen Streifen oder Schichten; selten, und zwar je mehr, je älter die Neubildung ist, findet man einzelne verfallene Riesenzellenabschnitte. Die Bindegewebsbildungen haben größtenteils ihren Sitz in der Pleura und in den Verzweigungen derselben, in der Lunge an deren Gefäß- und Bronchienwandungen und noch mehr in dem perivasalen und peribronchialen Bindegewebe; dann auch, ob schon in viel geringerem Maße, in dem dünnen Lungengewebe; andere, nicht minder wichtige solche Bildungen kommen im Lungenparenchym ringsum um die käseartigen oder in käsartiger Nekrose begriffenen Herde vor; von den Aushöhlungen der letzteren sind einige verkleinert und enthalten Zerstörungsprodukte, andere dagegen verschwinden, weil deren Wandungen in ganz dichte Berührung gekommen sind. — Die Gefäßwandungen, überhaupt jene der Arterien, zeigen sich sehr verdickt und mit einem entsprechend verkleinerten Lumen; manchmal, in sehr veralteten Fällen (Taf. VIII, Abb. 1 und 2), ist die Verdickung am höchsten und das Lumen ganz verwischt; minder bedeutend ist die Verdickung an den Bronchienwandungen, deren Lumen hie und da unregelmäßig verengt ist und von dem Drucke entstellt, manchmal auch von Epithelienanhäufungen und Gewebstrümmern verstopft. — Die käseartigen Herde werden, nachdem deren flüssigste Teile mittels des Druckes des Pneumothorax durch die Bronchialwege entleert worden sind, zuerst genau begrenzt, dann immer mehr gedrückt und verkleinert durch die bindegewebige Neubildung, welche sie in den am meisten vorgerückten Entwicklungsstufen absondert und in eine Hülle von altem, kompaktem, oft sehr dickem Bindegewebe abschließt; das Bindegewebe

zeigt sich in Lamellen und zentripetalen Bündeln, die oft in die käseartige Masse Verzweigungen absenden; dieselbe Masse, in den ersten Stadien so weich, daß deren Mittelteil beim Durchschnitt leicht aus dem Herde herausfällt, wird in der Folge immer kompakter und trockener, so daß sie durchgeschnitten werden kann; in den letzten Entwicklungsstufen wird sie kalkig.

Taf. VII bietet ein verständliches Beispiel von vielfältigen, von der bindegewebigen Neubildung abgesonderten käseartigen Herden. Es handelt sich um die Mikrophotographie (7 D.) eines Durchschnittes durch die Lunge, betreffend den 42. Fall, den ich schon im Kapitel über die Lungenperforation (4. Kapitel) kurz besprochen habe; die Perforation hat im Verlaufe der Behandlung stattgefunden. Die Verletzung hatte mehrere Kavernen und war sehr vorgerückt; der Zustand des Patienten sehr bedenklich. (Über diesen Fall wurde im Jahre 1910 berichtet⁵⁷). Die im Dezember 1907 begonnene Behandlung hatte einen sehr befriedigenden Erfolg gegeben und der Patient, nach etwa 5 Monaten, war schon der klinischen Heilung nahe; der Perforation der Lunge gab eine lange Radfahrt in einer gebirgigen Gegend Anlaß; der Patient starb ungefähr nach einem Monat. — Bei der Sektion zeigte die Lunge, die zu einer atelektasischen dicken Masse geworden war und an der Kuppel und dem Mediastinum anhaftete, ein fleischiges Ansehen mit gelblichen Flecken in der Nähe der Peripherie und unter der Pleura der Lungenspitze zerstreut, von denen einige (Durchmesser $\frac{1}{2}$ —1 cm) in ihrer Mitte von einer noch weichen käseartigen Substanz belegt waren, andere dagegen am Mikrothom leicht durchzuschneiden waren. — Letztere erscheinen auf Taf. VII als Anhäufungen von käseartiger Substanz, die zusammengezogen ist und daher feine Spalten besitzt, weil sie durch Formalin verhärtet ist; sie sind sehr scharf begrenzt und eingehüllt von Bindegewebeanhäufungen, die zahlreiche Reste von atelektasischem Lungenparenchym enthalten; unter stärkerer Vergrößerung erscheint das Bindegewebe, von verschiedenem Alter, noch stark mit Zellen durchdrungen, an einigen Stellen in Bündeln zusammengesetzt und vernalbt, und es erhellt, daß die käseartige Substanz fast gänzlich aus strukturelosen Detriten besteht, die nicht färbbar sind und sehr zerfallene Zellen angreifen, die doch noch erkennbar sind; diese besitzen einen schwer färbbaren Kern und sind an manchen Stellen sehr zahlreich und aneinander gehäuft.

Die Bindegewebsbildung, solange sie in der Umgebung der Kavernen stattfindet, wenn letztere infolge des Druckes gänzlich verschwinden, nimmt den Anschein und den Charakter einer Vernalbung, die den früheren Substanzverlust ersetzt; sie erscheint als eine bindegewebige Masse von unregelmäßiger Gestalt in dem Lungenparenchym, ohne irgend eine Verbindung mit Gefäßen, Bronchien oder pleuritischen Verzweigungen zu haben (siehe Taf. IX, Abb. 1).

Die Krankheitsprodukte, Infiltrationen in dem Parenchym, Tuberkelknötchen, glas- und fibrinartige Exsudate und vor allem Proliferationen des Epithels, die die Lungenalveolen ausfüllen und mehr oder minder ausgedehnt sind, haben beim Heilungsverfahren fast gar keine Einwirkung. Alle Beobachter haben einstimmig bestätigt, schon seit den ersten Monaten der Behandlung, daß keine Spur von frischen Herden der obengenannten Produkte zu finden ist: so müssen wir annehmen, daß die Behandlung jede weitere Entwicklung derselben hemmt. Ich muß auch vermuten, obwohl es nicht von besonderen Beobachtungen bewiesen ist, daß im Verlaufe der Zeit solche Produkte größtenteils von der Lunge eliminiert werden und nur ein ganz winziger Teil der käseartigen Produkte eingeschlossen und abgeschieden in der

Lunge bleibt, und daß diese Absonderung, wie schon erwähnt, durch die Bindegewebsbildung zustande komme. Das ist wenigstens der Ausgang, den ich an meinem 14. Fall⁵³⁾ beobachtet habe, wo es sich um einen Patienten handelte, der, infolge krupöser Entzündung der verschonten Lunge, 5 Jahre nach Beginn der Behandlung und 2 Jahre nach der Genesung starb; die Lunge (Taf. IX, Abb. 2), die wegen des Vorhandenseins eines kleinen Pneumothorax (dieser war anfangs durch spontane Perforation, von Empyem gefolgt, erzeugt worden, was eine bedeutende Verdickung der Pleura zur Folge hatte) nicht gänzlich wieder ausgedehnt war, zeigte nur noch winzige Spuren von älteren Produkten; das Parenchym hatte sich unregelmäßig wieder ausgedehnt und ließ zerstreute Vernarbungsbildungen wahrnehmen; nur an mancher unvollständig atelektatisch verbliebener Stelle enthielten die Alveolen Epithelabfälle nebst glas- und fibrinartigem Exsudat (und zwar wahrscheinlich in Beziehung auf den Endvorgang der Entzündung in der anderen Lunge).

Interessant ist der Befund des Lungenparenchyms. Wo der Krankheitsprozeß keinen zerstörenden Ausgang hatte, zeigte er an dem Unterlagsgewebe, an den Gefäßen und am Epithel dieselben Veränderungen, denen aber noch vorzubeugen ist, wenn nicht Reste von hyperplastischen Verdickungen und von langwierigen Infiltrationen vorhanden sind. Sowohl diese Lungenteile als jene, die an dem Prozesse nicht teilnehmen (dieselben erscheinen während der Behandlung in hohem Maße atelektatisch, haben ihre Alveolarwände in Berührung aneinandergebracht und sind wie Parallelplatten geordnet mit einem mehr oder minder gut erhaltenen Epithel dazwischen), können nach vollendeter Behandlung noch wieder ausgedehnt werden und zwar in einem Maß und in einer Form, die mehr oder minder vollständig und regelmäßig ist, je nach den vorhandenen pleuritischen Verdickungen und besonders nach den Vernarbungen des umliegenden Parenchyms. Es gibt Strecken von wiederausgedehnter Lunge, die normal oder fast naturgemäß sind; bei anderen dagegen sind die Alveolen in verschiedener Stufe erweitert, manchmal sehr stark und mit Verdünnung und Abnahme der Scheidewände; wieder andere, bei denen eine verschiedene Stufe von Atelektase weiter besteht, der nicht abzuhelpen ist, und wo die mit Epithel versehenen Alveolarwandungen untereinander parallel oder mehr oder minder aneinander gedrängt sind. Taf. IX, Abb. 2 (Färbung nach Weigert) stellt eine Parenchymfläche dieser Art dar; mit wiederausgedehnten Lungenportionen ist diese zwischen zwei fast parallel stehenden Bindegewebebündeln eingesetzt, die sich wieder an die stark verdickte und vernarbte Pleura anheften; die Pleura ist vom Parenchym deutlich getrennt durch eine elastische, ausgebuchtete Grenzschicht, deren Starrheit als eigentliche Veranlassung der Atelektase der in Rede stehenden Lunge erscheint.

Wo die Verletzungen sehr vorgerückt und verbreitet waren, so daß sie das Lungenparenchym fast gänzlich angriffen, nimmt die Bildung der Vernarbungen den Anschein einer bedeutenden Bindegewebsmasse, in deren Blättern Reste von Parenchym zurückbleiben, die die Form von kleinen isolierten Herden haben, klein und mehr oder minder zahlreich

sind und untereinander und wahrscheinlich auch mit dem Bronchialstamm kein Verhältnis mehr haben. Taf. VIII, Abb. 1, eine Mikrophotographie (10 D.) des Durchschnittes durch eine solche Vernarbungsmasse, die seit vielen Jahren dauerte und dem 9. Falle meiner Statistik angehörte, dessen Geschichte, damals noch nicht vollständig, im Jahre 1895 dem VI. italienischen medizinischen Kongresse mitgeteilt wurde, gibt uns einen genauen Begriff des betreffenden Tatbestandes.

Es handelt sich um ein 17 Jahre altes Mädchen, Margherita G., Näherin. Die Phthisis besteht seit 2 Jahren mit reichlichem Bluthusten; das Mädchen wird im Oktober 1894 in die Klinik von Turin aufgenommen; die Verletzung greift mehr als zwei Drittel der rechten Lunge an, mit einer sehr weiten Kaverne an der Spitze; an der linken Spitze zeigt sich auch ein Anfang von Verletzung; denselben Monat wird der künstliche Pneumothorax erzeugt, langsam wird die Lunge immobilisiert und rückt dieselbe an den Gipfel und an das Mediastinum im folgenden Februar (1895) sind die Bacillen für immer verschwunden: der Befund an der linken Spitze negativ; im Juli ist die klinische Genesung so vorgeschritten, daß Margherita G. lange Spaziergänge auf dem Gebirge machen kann. Der Pneumothorax wird bis zum Frühjahr 1897 beibehalten, dann läßt man ihn durch Resorption aufhören. Die Lunge erweitert sich wieder; die Pleura ist zugänglich; ein umschriebener radioskopischer Schatten an der Spitze bei der Wirbelsäule bleibt als einzige Spur der Krankheit; das Mädchen genießt gute Gesundheit bis zum Oktober 1899; nach dieser Zeit verliere ich die Patientin aus dem Auge.

Im Februar 1902, nach mehr als 2 Jahren, wo die Genannte ein beschwerliches mühsames Leben geführt hatte, wurde sie wieder in die Klinik in Pavia aufgenommen; sie fieberte und ihr Allgemeinzustand war sehr schlecht. Rechts unter dem Vernarbungsherd, gegen die Schulter zu, hat sich ein neuer Phthisisherd entwickelt, der nicht sehr ausgedehnt war und auf eine nicht vorgerückte Phthisis hindeutete. Ich lege wieder einen künstlichen Pneumothorax an (mit mehr als 7 Jahren Zwischenzeit seit der Erzeugung des ersten). Es gibt aber eine bedeutende Verdickung an der Pleura, woran das obere interlobäre Septum teilnimmt, und die Starrheit dieses Septums macht die Immobilisation sehr langsam und schwierig; im Dezember desselben Jahres, als die Immobilisation noch nicht ganz erreicht ist, nach einer Punktion von 60 cm Luft, während man die Verbindung anlegte, bricht ein heftiger Anfall von Gehirngasembolie aus (der Pneumothorax war wahrscheinlich sehr dünn am Einführungspunkte der Nadel, die vermutlich dann die Visceralpleura angegriffen hat; damals war ich noch nicht im Besitze der Sicherheitsspritze); langdauernder Ictus; Contracturen, zuerst allgemein und sich dann auf die linke Körperfläche beschränkend. — Nach Auflösung des Ictus verharrt lange Zeit eine linke spastische Hemiplegie; diese geht dann, ohne scheinbaren Übergang, in eine späte, dauernde Contractur über, die bis zum Tode fortfährt, der infolge tuberkulöser Enteritis im Dezember 1907 erfolgte, und zwar 5 Jahre nach dem Anfälle. Während dieser 5 Jahre war die Behandlung mit dem Pneumothorax eingestellt worden. Dessenungeachtet zeigte sich an der betreffenden Lunge und im allgemeinen Zustande der Patientin etwas, das wohl einer klinischen Heilung gleichgestellt werden darf. Der Stickstoff wurde resorbiert und ließ eine gänzliche Symphysis der Pleura und eine sehr starke Retraktion der Lunge nach — welche letztere, wie aus der Autopsie zu ersehen war, von einer plastischen Totalpleuritis hervorgerufen war —; die angezogene linke Lunge hatte um 4 cm den rechten Rand des Brustbeines überschritten; Herzspitzenstoß in dem zweiten rechten Rippenzwischenraum zwischen der Parasternal- und der Mamillarlinie; Atemgeräusch sehr schwach, unbestimmt, bronchial, mit schwachem Knarren an der Achsel, manchmal hier und da seltene kleine fixe resonierende blasige Rasselgeräusche, oft aber kein Rasselgeräusch; keine Expektorations; Apyrexie; allgemeiner Zustand befriedigend, insofern es die hemiplegische Contractur erlaubt.

Bei der Autopsie die wichtigsten Befunde am Gehirn und an der Lunge. Aus

dem im Jahre 1907 verfaßten Protokoll schreibe ich hier den Befund über das Gehirn gänzlich ab, da es mir bekannt ist, daß selber bisher der einzige ist, den die Literatur über Gashirneembolie von weitem Umfange und ohne tödlichen Ausgang besitzt:

„Ziemlich bedeutende Verkleinerung der rechten (im Vergleich mit der linken) Hemisphäre. Harte Gehirnhaut gleichmäßig verdickt; weiche Gehirnhaut auch verdickt und an mancher Stelle verklebt.

In der vorderen Hälfte der rechten Halbkugel findet man unter der Spinnwebenhaut etwa 60 ccm hellen farblosen Serums; nach der Entleerung erscheinen folgende Umwindungen abgeplattet: oberer Teil der zweiten Stirnwindung; dritte Stirnwindung; aufsteigende Stirnwindung; aufsteigende Scheitelwindung; Vorderteil der oberen Scheitelwindung; — die Umwindungen sind bis ungefähr zwei Drittel unter dem Normalzustande abgeplattet; die weiche Hirnhaut an mancher Stelle verklebt, aber im übrigen leicht abtrennbar. Hirnhaut trübe, undurchsichtig, körnig, dunkler als im Normalzustande. — Auch trübe und körnig, obwohl in geringerem Maß, erscheint die ganze Rinde der rechten Halbkugel, sowohl am Bogen als an der inneren Fläche; an der Basis dagegen ist sie normal. — Fast normal, obschon nicht gänzlich, erscheint die Rinde der linken Halbkugel, die aber auch gewissermassen wie die rechte undurchsichtig und körnig ist.

An Transversaldurchschnitten (nach Pitres) merkt man einen ausgedehnten Zerstörungsherd, der den Bogen und die innere Fläche der rechten Halbkugel angreift und daran nehmen auch die hintere Hälfte des Stirnlappens, fast der ganze Scheitellappen, das Parazentralläppchen und der hintere Teil der inneren Stirnwindung teil.

Mikroskopischer Befund. Die bedeutendste Verletzung hat ihren Sitz in den tiefen Schichten der Rinde (in dem oben beschriebenen Herd); an mancher Stelle, und zwar auf einer nicht unbedeutenden Strecke, greift sie auch die Subcorticalgegend an. Überall ist die Rinde reicher an Neuroglia als im normalen Zustande. Die größte Reichhaltigkeit an Neuroglia findet man an der letzten oberflächlichen Schichte; an der unter der weichen Hirnhaut unmittelbar gelegenen Schichte befinden sich große Gliazellen, reichhaltiger als im gewöhnlichen Zustande: ein analoger Befund, obwohl nicht so scharf betont, ergibt sich auch außer des Zerstörungsherdes an dem übrigen Teile der rechten Halbkugel und das nämliche auch bei der linken (Befund eines Greisenalters- oder eines Involutionsverfahrens im allgemeinen).

In den tiefen Schichten der Rinde merkt man eine Verdünnung des Gewebes, das fast ausschließlich aus einem Gefäßnetz (meistens aus Haargefäßen) besteht und auch aus stark hyperplastischen Gliazellen. Das Gewebe war gewiß mit aus den Einschnitten entwichener Flüssigkeit besetzt und enthält noch Nervengewebestrümmen, die aber in vorgerückter Nekrose begriffen sind, und noch dazu eine beschränkte Zahl von körnigen Zellen. — Es sind keine frischen Blutergüsse wahrzunehmen; kein Zeichen von gegenwärtigen phlogistischen Prozessen. In dem tiefen Teil der Rinde, unterhalb der Verdünnungsschichte des Gewebes, finden wir eine bedeutende Verdickung der Neuroglia mit großen Zellen. Wo die Verletzung sehr vorgerückt ist, erscheint die oberflächliche Schicht der Rinde von den tiefen Schichten durch weite cystische Höhlen (auch makroskopisch sichtbar) abgetrennt.

Von Arteriosklerose zeigt sich keine Spur; die Arterien der Hirnhaut aber sind verdickt und in hyalinscher Entartung begriffen.“

(Ich will noch hinzufügen, daß ich einen ganz gleichen Befund an einem Hunde hatte, der in dem 73. Tage der Erzeugung des Pneumothorax während einer Luftzufuhr von einem schweren embolischen Anfall getroffen wurde, wahrscheinlich weil die Nadel bei einer plötzlichen gewaltigen Zuckung des Rumpfes in die Tiefe der Lunge eingedrungen war.

Ich erlaube mir noch, da der Fall sehr interessant ist, eine Betrachtung auszudrücken: und zwar daß der Corticalsitz und die Ausdehnung der Verletzungen leicht erklärlich ist durch die äußerste Teilbarkeit der embolischen Masse und nach

der Angabe von Poiseuille, wonach es nur in den Capillargefäßen möglich ist, daß ein im Blute wanderndes Gasbläschen einen solchen Widerstand beim Vorwärtsschreiten antrifft, daß derselbe nicht einmal von der *vis a tergo* des Blutstromes überwunden werden kann; mit anderen Worten: daß die Gasembolie nichts anderes als eine capilläre sein kann. Bei dem oben angeführten Falle verteilte sich der Stickstoff, der in den Willis-Blutkreis gelangt war, derart, daß er größtenteils (nicht gänzlich) in die rechte Arteria Silvii eindrang und, sich verzweigend, die Corticaläste erreichte, woraus er, sich weiter verteilend, in die Ernährungsgefäße von Duret gelangte, wo er endlich, zu kleinen Capillarbläschen geworden, aufgehalten wurde; auf diese Weise verstopfte er durch seine Menge fast gänzlich (wenn nicht gänzlich) das Corticalfeld der Silviana.)

Die Lunge, reduziert auf ein Volumen unter der Hälfte des Normalzustandes, hat ein fleischiges Aussehen und fleischige Dichtigkeit und ist in einer dicken, verhärteten, höchstens 1 cm dichten Pleurahülle eingeschlossen; sie enthält reichliche Calcarsätze und weist keine Spur von Höhlen auf.

An der Lunge erkennt man eine schwielige Apikalmasse, die mit der Pleura zusammenhängt und ein Rest der ersten Phthisis von 1894 ist, — und unter dieser Masse, als Rest der Phthisis des Jahres 1902, eine Aushöhlung mit sehr unregelmäßigen Wandungen, des Volumens von ungefähr einer Nuß und voll mit einer dicken grauroten Flüssigkeit; in der Nähe derselben und im Innern der fleischigen Masse beobachtet man kleine, gelbliche Herde und einige davon kreideartig. — Ein großer Teil der Masse, besonders an der oberen Seite, ist mit Vernarbungsbildungen besetzt, die den oben beschriebenen Charakter besitzen; sie bilden unregelmäßige Einwölbungen, deren einige mit atelektasischem, wenig verändertem Parenchym besetzt sind, während wenige andere, besonders in der Nähe der Aushöhlung, Alveolen darbieten, die mit mehr oder minder entarteten Epithelzellenanhäufungen gefüllt sind, deren verdickte Wandungen der Sitz einer reichlichen Zelleninfiltration sind. An keiner Stelle sind neugebildete Epithelproliferationen und auch nicht tuberkulöse Knoten zu merken; nur in einem Präparat, unter den vielen beobachteten, fand ich eine ziemlich gut erhaltene Riesenzelle in einem Herde von Zelleninfiltration, aber ohne Epithelioidzellen.

Interessant ist der Befund der alten Vernarbungsmasse, wie aus Taf. VIII. Abb. 1, Taf. VIII, Abb. 2, Taf. IX, Abb. 1 zu ersehen ist.

In der Abb. 1, Taf. VIII einer Mikrophotographie eines Durchschnittes durch die Vernarbungsmasse der alten Spitzenläsion, besteht der Durchschnitt größtenteils aus schwieligem Bindegewebe, mit stark zusammengedrängten Bündeln, die sich unregelmäßig aneinanderlegend geringe Zelleninfiltration und Schlagadern mit abnorm verdickten Wandungen umwinden (einen Abschnitt davon sieht man sehr deutlich in der Abb. 2, Taf. VIII); dieses Bindegewebe umfaßt restliche Lungenmassen, meistens klein, unregelmäßig an Gestalt und in der Verteilung ohne scheinbare Beziehungen untereinander und mit einer starken Zelleninfiltration. — Bei einigen dieser Reste merkt man, unter stärkerer Vergrößerung, eine Struktur, die, obwohl mit Abänderungen, die Eigenschaften von Lungenparenchym beibehält; d. h. der Herd erscheint als aus Bindegewebslamellen bestehend (Alveolenwandungen), ziemlich regelmäßig parallel liegend, mehr oder minder aneinander gehäuft. Es liegen keine Anhäufungen proliferierter Lungenepithelzellen in verschiedenen Zerfallstadien dazwischen, wie es in weniger vorgerückten Stadien des Prozesses und an Stellen der Lunge, die von der schwieligen Vernarbungsbildung verschont wurden, beobachtet wird; sondern man merkt an deren Stelle ein wohlerhaltenes altes Plattenepithel, mit ganz deutlichen großen, stark färbbaren Kernen; an anderen Stellen hat das Gewebe eine noch bedeutendere Veränderung

erlitten und nimmt den Anschein einer Gruppierung von drüsenartigen Röhrenchen; diese Röhrenchen sind manchmal sehr lang, sogar verzweigt, sie besitzen einen mehr oder minder regelmäßig kreisförmigen Durchschnitt mit dünnen Wänden und wohl erhaltenen, kubischen Epithelzellen, die eine Höhle begrenzen, und mit einer Höhle, in der man bloß isolierte oder gruppierte abgefallene Epithelzellen findet (s. Abb. 1, Taf. IX). An einigen Stellen sind diese röhrenförmigen Neubildungen nicht mehr angehäuft, sondern ganz abgesondert, als einzelne oft bedeutend lange Röhren, unter den Bindegewebsbündeln verwickelt und als Epithelstreifen erkennbar (s. Abb. 2, Taf. VIII, Mikrophotographie von 75 D).

Diese Umwandlungen des Lungenparenchyms — die übrigens auch beim gewöhnlichen Verlauf der fibrösen, langsam fortschreitenden Phthisis, wie auch im allgemeinen bei den chronischen Lungenverhärtungsprozessen beobachtet werden und schon seit langer Zeit beschrieben worden sind, — haben noch eine sehr dunkle Bedeutung und sind nicht leicht erklärlich. Nach meiner Meinung hat die Vermutung einen Wert, daß sie eine Metaplasie des Epithels der Lunge darstellen, die, außer Tätigkeit gesetzt, zu fötalen Entwicklungsstufen zurückkommt. Jedenfalls stellen diese Umwandlungen in der Pneumothoraxtherapie nur eine Nebeneigentümlichkeit des Vorganges der anatomischen Genesung.

Klinische Angaben.

Sehr bedeutend ist nunmehr die Zahl der uns bekannten Fälle, bei denen man den Pneumothorax wieder hat resorbieren lassen und die Lunge nach einer angemessenen Zeitfrist von klinischer Genesung wieder hat ausdehnen lassen; diese Genesung und die wiedererlangte Befähigung zur Arbeit haben sich lange genug erhalten, so daß wir wohl annehmen dürfen, daß die Genesung als endgültig zu betrachten sei, d. h. es sei auch der Prozeß der anatomischen Genesung vollendet, den wir in anderen Fällen direkt wahrgenommen und soeben beschrieben haben.

Gewiß ist die Zahl der Genesungsfälle nicht groß im Verhältnis zu den behandelten Fällen; aber wir werden bald sehen, daß solche scheinbar mangelnde Übereinstimmung größtenteils auf anderen außer der Methode befindlichen Umständen beruht. — So muß auch erwähnt werden, daß die Methode seit zu kurzer Zeit in weitem Umfange angewendet wird, auf daß man erkennen kann, welchen Ausgang die behandelten Fälle gehabt haben mögen, oder besser, in welchen Lebenszuständen sich heute diejenigen befinden, die mittels Pneumothorax geheilt worden sind. Alles, was wir heutzutage behaupten können, ist die Tatsache, daß auch im klinischen Wege, wie schon im anatomischen, die Möglichkeit der vollständigen Genesung bewiesen ist.

Der Fall der Genesung an einem noch lebenden Individuum, der älteste, worüber ich berichten kann — außer den anderen zwei, die infolge einer anderen Krankheit gestorben sind, bei denen beiden aber die Genesung 7 und 8 Jahre nach dem Anfang der Behandlung

dauerte (der erste ist der oben besprochene Fall, und über den zweiten werde ich unten kurz berichten), ist der Fall Nr. 24, dessen klinische Geschichte schon teilweise im Jahre 1906⁵¹⁾ veröffentlicht wurde. Es handelt sich um ein 20jähriges Mädchen, Elvira P., mit linker, einseitiger, vorgerückter, kavitärer Phthisis; der Pneumothorax wurde im Jahre 1905 erzeugt (also vor 7 Jahren). Die nach ungefähr 9 Monaten eingetretene klinische Genesung erhielt sich dann beständig. Der Pneumothorax wurde während ungefähr 3 Jahre beibehalten; nach dieser Frist ließ man die Resorption zu und die Lunge dehnte sich wieder vollständig aus, ohne daß man daran Erscheinungen beobachtete, die auf irgend einen Rückstand der alten Verletzungen schließen ließen. Heute genießt die Elvira P. eine in jeder Hinsicht vollständig blühende Gesundheit, obschon sie ein tätiges und sehr angestregtes Leben führt. Sie verheiratete sich in der ersten Zeit der klinischen Genesung, sie hatte zwei Schwangerschaften mit ganz glücklicher Entbindung (das erste Mal noch während der Dauer des Pneumothorax) und stillte selbst ihre Kinder.

Ein noch deutlicherer klinischer Beweis der Möglichkeit der Genesung durch Pneumothorax ergibt sich in jenen Fällen, wo, infolge einer Phthisis der andern Lunge, die Erzeugung des Pneumothorax ein zweites Mal zulässig war. Voriges Jahr habe ich über zwei solcher Fälle berichtet⁵⁹⁾, wobei nicht nur die Atmungsfunktion der einzigen Lunge gänzlich zugewiesen war, die vorher mittels des Pneumothorax geheilt worden, sondern es war noch dazu möglich, nachzuweisen, daß die Formel des Respirationschemismus in der wiederausgedehnten Lunge der normalen Formel hinreichend entspricht⁶⁰⁾. Von beiden Fällen ist einer besonders interessant, und zwar wegen der langen Dauer (beinahe 8 Jahre) des ersten Pneumothorax.

Elvira D. B., 22 Jahre alt; Phthisis mit raschem Verlaufe (im Wochenbett und mit schwerem Nervensyndrom behaftet); die Krankheit an der linken Seite ausgedehnt, erst beginnend an der rechten. Pneumothorax im April 1902 wird rasch vollständig und von großem Rauminhalte wegen Mangel an Pleuraverwachsungen (Taf. IV, Abb. 1. Radioskopie VD; gänzliche Verrückung des Herzschattens nach rechts; Syndrom der klinischen Genesung kurz nach 1 Monate, auch bei der linken Spitze); dieser Zustand erhält sich beständig fort und fort, obwohl die Elvira D. B. in den folgenden Jahren eine langwierige Colitis und zwei Anfälle von Influenza erlitt; den Pneumothorax läßt man kleiner werden (Taf. IV, Abb. 2. Radioskopie VD; der Herzschatten ist wieder fast an die Stelle seines Normalsitzes gekommen); man fährt damit fort, mit seltener Luftzufuhr, während ungefähr 8 Jahre; dann, nach einer zweiten Schwangerschaft und Entbindung, die glücklich vor sich gehen, und mit demselben Nervensyndrom (aus dem Wochenbette), entsteht eine zweite, rasch zerstörende kavitäre Phthisis der rechten Spitze (Taf. V, Abb. 1. Radiographie DV; — alter, linker Pneumothorax von mittlerem Volumen aber vollständig; kavitäre Verletzung der rechten Spitze). Da wird (11.—12. Januar 1910) eine zweimalige Aufsaugung des linken Pneumothorax vorgenommen und ein rechter Pneumothorax erzeugt, der binnen kurzem ziemlich vollständig wird (Taf. V, Abb. 2. Radioskopie VD; alter linker Pneumothorax ganz verschwunden; rechter Pneumothorax von hinreichendem Volumen, diaphragmatische und apikale Adhäsionen). Wiederausdehnung der linken Lunge mit durchgänglicher Pleura (sehr ausgedehnte, fast gänzliche inspiratorische Reibungen auch an dem Komplementärraum); klinische Genesung; Schleim- und Speichelauswurf sehr kärglich und beständig bacillenfrei. —

Fast ein Jahr nachher (26. Dezember 1910) Tod infolge einer von Influenzapneumonie (im Sputum Pfeiffersche Bacillen in fast reiner Kultur, Abwesenheit an Kochschen Bacillen). Autopsie wurde nicht gestattet. (Der bezügliche umständliche Bericht findet sich in der angeführten Abhandlung.)

Klinische Form der Heilung.

Die große Mannigfaltigkeit der Verletzungen, der verschiedene Verlauf der Behandlung und unsere noch mangelhafte Erfahrung über diesen Gegenstand erlauben nicht, vollständige und endgültige Schlußfolgerungen auf die klinische Form der Genesung zu ziehen und auch nicht auf den Lebenszustand der geheilten Individuen in der Zukunft.

Freilich ist nunmehr die Thatsache außer Zweifel gestellt, daß Lungenportionen, die an dem Prozeß nicht teilnahmen oder bei denen die Verletzungen nicht tief genug waren, um die gänzliche Wiederherstellung zu verhindern, sich auch nach langer Immobilisierung (in dem obenerwähnten Falle dauerte der Pneumothorax fast 8 Jahre) wieder ausdehnen können und ihre Normalfunktion wieder annehmen. — Über das Maß der Wiedereinsetzung der Funktion ist es aber nicht möglich, Grundsätze festzustellen und die Verschiedenheit unter den einzelnen Fällen sind zweifelsohne sehr bedeutend. Wie bereits erwähnt, in den beiden Fällen, wo es mir möglich war, die Formel des Respirationschemismus zu untersuchen, hatte letztere den Normaltypus beibehalten; es ist auch wahrscheinlich, daß gewöhnlich dasselbe geschieht. Aber über das Quantum der Funktion, d. h. über die Lebensfähigkeit und folglich über die Lungenventilation, kann man nicht das gleiche sagen. Die früher vorhandenen pleuritischen Adhäsionen, die Verdickungen der Visceralpleura, wenn die Lunge infolge einer Pleuraentzündung zusammengezogen ist, die Zerstörungen des Parenchyms, die vielfältigen, unregelmäßig verteilten Vernarbungsbildungen, die in verschiedener Weise eine einförmige Wiederausdehnung der dazwischen gelegenen Lunge verhindern können, und vielleicht auch die Mißbildungen und die Verstopfungen (?) der Bronchien, sind Anlässe, die in sehr verschiedenem Maße die regelmäßige und vollständige Wiederausdehnung der Lunge begrenzen. Bei einem meiner schon erwähnten Fälle (Fall Nr. 14) war die Brustwand stark eingesunken, doch konnte die Lunge nicht mehr mit derselben wieder in Berührung kommen; der Tod erfolgte nach Entzündung der anderen Lunge nach zwei Jahren, nachdem der Pneumothorax sich selbst überlassen worden war; bei der Sektion fand man noch in der Pleura eine ziemlich bedeutende Gasmenge. — Die Verringerung der Lebensfähigkeit und der Lungenventilation steht im Verhältnis mit dem Grad und mit der Form der Wiederausdehnung; sie kann fast nichtig sein oder sehr bedeutend. Bei einem der zwei erwähnten Fälle (nachträglich doppelseitiger Pneumothorax), wo die Phthisis fast die ganze Lunge angegriffen hatte, hatte sich die Lebensfähigkeit (der wiederausgedehnten Lunge) auf ungefähr 600 ccm eingeschränkt (ca. $\frac{1}{6}$ der Gesamtfähigkeit und weniger als $\frac{1}{3}$ von jener der Lunge) und die Ventilation war auf 6 Liter (nicht viel mehr als die Hälfte der normalen) herabgesunken. —

Wenn die andere Lunge normal ist, verläuft eine solche Reduktion in dem gewöhnlichen Lebenslaufe unbemerkt; sie wird dann nur als eine Einschränkung der Ersatzluft bei den allzugroßen Körperanstrengungen aufgefaßt.

Der Objektivbefund an der Brust steht mit dem physischen Zustande der wiederausgedehnten Lunge und der Pleura im Verhältnis. Nur dann, wenn es sich um leichte umgrenzte Verletzungen handelt, kommt es vor, daß sich der Normalbefund der Brust mit normalem Atmungsgeräusch wiederherstellt; wenn dagegen die Verletzungen ziemlich bedeutend sind, wie es gewöhnlich geschieht, bleiben bemerkenswerte Einziehungen der Brust zurück, wie auch eine Atmungsobliquität, Verkleinerungen der Lungenfläche, Verminderung (oder Verlust, nach Pleuritis) der Beweglichkeit des Randes, Verminderung und Unbestimmtheit des Atmungsgeräusches, so daß es endlich scharf bronchial wird in Verbindung mit bedeutenden Vernarbungen: das ist eine Reihe von Befunden, die zu leicht verstanden werden können, als daß es nötig sei, ausführlicher darüber zu berichten. — Ein besonderer Befund aber, den ich schon in einer früheren Veröffentlichung besprochen habe⁶⁹⁾, ist auch an dieser Stelle erwähnenswert. — In den Tagen, wo die Lunge in der Wiederausdehnung begriffen ist, können (obwohl nicht immer) feuchte, blasige, verschieden resonierende, sehr bewegliche, oft bedeutend ausgedehnte Rasselgeräusche sich einstellen, die wahrscheinlich von dem Wiedereinströmen der Luft und der Anwesenheit von restlichen Stoffen in den Luftbahnen verursacht sind; diese Rasselgeräusche erleiden rasche Abänderungen und nehmen allmählich ab, bis sie mit der Ausräumung der Bahnen und mit der Wiederaufnahme der Funktion verschwinden. — Außer solchen Geräuschen nimmt man in einigen Fällen noch andere wahr, deren Verharren noch weit langdauernder ist; sie bestehen aus einem lauten, trocknen, ganz physischem Knarren von beständiger, phonischer Beschaffenheit, verschieden von dem feuchten Rasseln, das nur vom Hustenstoße hervorgebracht wird. — Mir scheint, daß solche Geräusche auf das Eindringen der Luft in Lungenteile zurückzuführen sind, in denen — wie uns Taf. IX, Abb. 2 ein Beispiel zeigt — die Wiederausdehnung verhindert oder vermindert wurde, und zwar durch die Anwesenheit von Vernarbungsmassen, die während der Ausatmung beständig oder fast beständig atelektasisch bleiben. — Nach dieser Auslegung würden solche Geräusche weder auf Überreste noch auf Rückfälle des alten Vorganges zurückzuführen sein: ihre Bedeutung sollte keinen besonderen Wert haben; ich habe oft ein Andauern solcher Geräusche beobachtet und zwar immer unverändert.

Eine praktisch wichtige Frage, deren Lösung aber von der Zukunft zu erwarten ist, wäre jene — sozusagen — der Beständigkeit der Genesung. — Es scheint außer Zweifel zu sein, daß jene Umstände, woraus die „Prädisposition“ besteht und infolge deren die Phthisis beim betreffenden Individuum schon einmal entstanden war, auch nach der Genesung fortbestehen. Es stellt sich eher die Frage, ob die Rückstände der Krankheit, besonders die physischen, insofern diese dem Anscheine

nach wahrscheinlich nicht nur die Funktion, sondern auch die Ernährung des Organes und dessen Widerstandsmittel verringern sollten, nicht ein Grund für die Lokalprädisposition zum Rückfalle sind. Nun scheint es, daß dieser theoretischen, anscheinend logischen Auffassung einige Tatsachen widersprechen.

In den wenigen (6) von meiner Statistik angeführten Fällen, bei denen ich die Entwicklung einer zweiten Phthisis beobachten konnte, und zwar nach der Genesung einer ersten, wurde die vorher behandelte Lunge nur einmal getroffen.

In dem ersten Fall Nr. 14 (eigentlich handelt es sich hier nicht um eine zweite Phthisis), der schon mehrmals erwähnt wurde, traf, 2 Jahre nach der Genesung und nach dem Aufgeben der Behandlung, eine tödliche Pneumonitis die unversehrt gebliebene Lunge, indem sie die mit dem Pneumothorax geheilte und ziemlich gut wieder ausgedehnte Lunge verschonte.

In dem 2. Fall (9.), der schon in diesem Kapitel angegeben wurde, traf eine zweite Phthisis die nämliche Lunge eines Individuums, mehr als 7 Jahre nach einer vollständigen Genesung einer ersten Phthisis, da sich der Patient wieder einem mühsamen, beschwerdevollen Leben hingab.

In dem 3. Falle (19.), worüber auch in diesem Kapitel berichtet wurde, entwickelt sich fast 8 Jahre nach Genesung einer ersten Phthisis der rechten Lunge eine zweite Phthisis in den nämlichen ätiologischen Verhältnissen (Wochenbett mit psychosischem Syndrom) bei der anderen Lunge, der linken, die die rechte gänzlich verschont.

In dem 4. Falle (42.), worüber im 4. Kapitel kürzlich berichtet wurde, war eine Perforation (traumatisch) der Lunge in vorgerückter Genesung begriffen, die Veranlassung eines tödlichen Empyems. In der Zwischenzeit traf eine rasche Phthisis fast gänzlich die andere Lunge (die linke) und verschonte deren Teile, die an dem Prozesse der in Behandlung stehenden Lunge nicht teilnahmen.

In dem 5. Falle (90.), Pneumothorax konsekutiv beiderseitig, folgt der ersten Phthisis, angefangen mit reichlicher Hämoptoe, die später genest, und als die Lunge schon wiederausgedehnt war, eine zweite Phthisis, auch anfänglich mit reichlicher Hämoptoe an der anderen Lunge (der linken) und die rechte Lunge bleibt verschont.

Von dem 6. Falle (27.), schon 1906 veröffentlicht⁵¹⁾, aber nur teilweise, wird es zweckmäßig sein — weil sehr interessant — Ausführlicheres zu berichten. Annetta P., 19 Jahre alt, Lehrerin, höchst zarte Konstitution; rechte Phthisis, seit 6 Monaten dauernd, mit Hämoptoe; die Hämatoptysis mehrmals wiederholt. Pneumothorax am 25. November 1905; klinische Heilung; die Patientin verläßt die Klinik im Mai 1906. In demselben Jahre apyretischer, umfangreicher Pleuraerguß, der sehr langsam die ganze Höhle besetzt; Resorption des Pneumothorax; Aufhören der Luftzufuhr. Nach etwa einem Jahre ist der Pleuraerguß resorbiert und es bleibt eine starke Verdickung und Totalsymphysis der serösen Haut; jedoch dehnt sich die Lunge wieder und atmet bis zur Basis, obschon nicht in kräftiger Weise; keine feuchte Geräusche. Die Genesung verharret, und Annetta P. nimmt ihren früheren Beruf als Lehrerin und ihre gewöhnliche Lebensart wieder auf. Die Konstitution ist immer sehr schwächlich, aber der allgemeine Zustand ist besser als vor der Entstehung der Krankheit. Keine Hämoptoe; Menstruation regelmäßig. — Im Sommer 1911 (nach mehr als 4 Jahren von unverändertem Gesundheitszustande) verheiratet sich Annetta P., trotzdem ich sie ernsthaft davor gewarnt hatte (und zwar wegen der überstandenen Krankheit, der sehr schwachen Konstitution und der Prädisposition zur Hämoptysis). Bluthusten während der Hochzeitsreise; bei der Rückkehr beobachtet man eine Spitzenläsion der überlebenden linken Lunge. (Diese Angabe verdanke ich dem Prof. Barazzoni, gewesener Assistent der Klinik, der die Patientin in dem letzten Zeitraum in Behandlung hatte); rechte, vorher mit Pneumothorax behandelte Lunge ganz unversehrt. —

Neues Blutspeien im September; das wird noch ernster im November und wiederholt sich mehrere Male. Die Phthisis verschlimmert sich rasch und erstreckt sich fast auf die ganze linke Lunge, ohne die rechte anzugreifen. Tod im Dezember. Eine zweite Behandlung mit Pneumothorax (linkerseits) schien nicht ratsam, da man annahm, daß die rechte Lunge (mit Verdickungen und gänzlicher Pleurasymphtysis) allein zu der Funktion nicht mehr genügend wäre.

Unter den 6 Fällen handelte es sich bei einem um Pneumonie, bei den anderen um Phthisis; von letzteren fand man nur bei einem eine Phthisis der ersten Lunge; bei den anderen war nur die überlebende Lunge angegriffen, die aber schon mit Pneumothorax behandelte verschont; bei zwei Fällen war die Lunge noch atelektatisch, und vielleicht kommt deren Verschonung eben aus diesem Umstande; in den anderen zwei Fällen war die Lunge wiederausgedehnt und hatte ihre Funktion wieder aufgenommen (obwohl bei einem der Fälle auf unvollkommene Art).

Schlußfolgerungen.

Nach so erheblichen Ergebnissen des Pneumothorax in der allgemeinen Therapie der Phthisis regt sich natürlich das Verlangen, deren Frequenz zu erfahren und außerdem deren Wichtigkeit in der Praxis und deren Stelle in der allgemeinen Heilkunst.

Die statistischen Angaben, die in ähnlichen Fällen von großem Belang sind, können in unserem Falle, wegen besonderer Umstände, nicht zweckmäßig sein. Wollte man diese Angaben benutzen, so würde es nicht nur zu unsicheren, sondern auch zu irrtümlichen Folgerungen führen. Ich hatte mir einst vorgenommen, eine Statistik von den von mir behandelten Fällen zu veröffentlichen, aber dann habe ich darauf für immer verzichtet; und es wird nicht unnütz sein, daß ich den Grund angebe, der mich auf diesen Verzicht geleitet hat.

Erstens mangelt eine pneumothorazische Statistik an einer zuverlässigen und beständigen Grundlage. — Man sollte glauben, daß die Zahl der günstigen Erfolge in der Statistik von den klinischen und anatomischen Genesungen dargestellt werden sollte, die seit einer Reihe von Jahren bestätigt worden ist. Aber — abgesehen von den Schwierigkeiten, denen man begegnet, wenn man solche Fälle durch lange Zeit verfolgen will und wenn man dieselben sämtlich beschreiben mag (was jedenfalls für die Genauigkeit einer solchen Statistik unentbehrlich ist) — stellen diese günstigen Fälle durchaus nicht den Wert der betreffenden Methode. — Bei der beiderseitigen Phthisis z. B. kommt gewöhnlich die zweite Lunge nicht zur Ausheilung: so kann von einer vollkommenen Genesung nicht die Rede sein; aber es gibt kaum einen Fall von beiderseitiger, auch langjähriger Phthisis, wo sich der Pneumothorax nicht nützlich erweist; das darf der behandelnde Arzt nicht außer acht lassen, da es sich um ein praktisches Ergebnis handelt. — Wo sollte man in die Statistik solche Fälle hinsetzen? Deren gibt es eine unendliche Abstufung; welche sind davon auszuschließen?

Eine solche Frage betrifft auch den behandelnden Arzt. Einige

Ärzte verfolgen die Pneumothoraxtherapie nur in den Fällen, wo es sich um eine einseitige Phthisis handelt, und wo die Pleura ganz durchgänglich ist; andere, sich mit geringeren Ergebnissen begnügend, ziehen auch die beiderseitige Phthisis heran. — Manche sind der Meinung, das Eingreifen sei im ersten Anfang der Erkrankung vorzunehmen, andere dagegen schätzen, daß nur bei vorgerückten Verletzungen einzugreifen sei, wo die Wahrscheinlichkeit eines günstigen Erfolges minder ist; noch andere vollenden gründlich ihre Behandlung nur dann, wenn die Lunge ganz unbeweglich gemacht werden kann. Manche greifen auch dann ein, wenn große Verwachsungen vorhanden sind, wobei man sich auch mit unvollkommenen Ergebnissen begnügen muß; so daß man wohl behaupten darf, daß sich der Arzt selbst eine annähernde Statistik der einzelnen Fälle zusammenstellen kann.

Andere nicht minder wichtige Gründe sind noch vorhanden, die nichts mit der Methode zu tun haben, aber die Glaubwürdigkeit der Statistik vermindern können oder überhaupt die Zusammenstellung einer solchen Statistik ganz unmöglich machen. — Auch von den zufälligen Erscheinungen abgesehen, die mit dem Verlauf der Krankheit in Zusammenhang stehen, — wie z. B. eine progressive Phthisis der anderen Lunge, das Entstehen einer Darm-, Hirnhaut-, Nierentuberkulose usw. — die den therapeutischen Erfolg erheblich oder sogar ohne Rettung gefährden, obwohl dieselben den inneren Wert des Verfahrens selbst nicht vermindern, so hat doch seit einigen Jahren die Praxis noch andere fast unvermeidliche Erscheinungen beobachtet, die ausschließlich von dem Patienten abhängen; und die sind so wichtig, daß man wohl ohne Übertreibung behaupten darf, daß bei keinem anderen methodischen Heilverfahren das Verhalten des Patienten einen so großen Einfluß auf den Erfolg hat, wie bei der Pneumothoraxtherapie.

Es erhellt aus dem Gesagten, daß sich letztere durch zwei besondere Merkmale auszeichnet: erstens weil die Behandlung, mit Ausnahme von seltenen Fällen, immer sehr lange dauert und weder aufgehoben noch unterbrochen werden darf, da man sonst alle erlangten Ergebnisse nichtig machen würde und sich Gefahren aussetzen sollte, die oft sehr gewichtig sind; zweitens verlangt diese Behandlung eine genaue Regelung des Verhaltens des Patienten; leider wird die Symptomatologie der Phthisis sehr oft im Verlaufe der Behandlung — während die anatomischen Verletzungen noch immer völlig vorhanden sind — recht bald von jener der klinischen Genesung ersetzt und auch von einem Gefühl des vollen subjektiven normalen kraftvollen Zustandes, der den Patienten überrascht und denselben überredet, sein Verhalten zu ändern, die ärztlichen Vorschriften zu vernachlässigen und oft auch von der Kur gänzlich abzusehen. Darum sind die Fälle sehr zahlreich, die man nicht verfolgen kann, besonders an den Spitalkranken, von denen der Erfolg nicht bekannt wird; es ist daher nicht möglich, solche Fälle in die Statistik einzuschalten; wir finden ferner in geringer Zahl Rückfälle und Fälle, bei denen die Behandlung nicht ganz vorschriftsmäßig vorgenommen werden kann oder bei denen eine Un-

vorsichtigkeit oder ein unregelmäßiges Verhalten des Patienten eine Pleuritis oder eine unheilbare Lungenperforation hervorrufen können; — in allen diesen relativ häufigen Fällen ist der Wert der Behandlung nicht zu beurteilen, obwohl dieselbe sich vielfach als sehr zweckmäßig erwiesen hat; darum ist es nicht leicht, zu entscheiden, ob und unter welchem Titel derartige Fälle ihren geeigneten Platz in einer Statistik finden könnten.

Ich bin daher der Meinung, daß einer resumierenden Beurteilung eines jeden Arztes mehr Wert als einer Statistik zuzuschreiben sei, ob schon dieselbe eine subjektive ist, wenn sie nur auf hinlänglicher Praxis eine Grundlage hat.

Demzufolge verzichte ich auf die Zusammenstellung einer eigentlichen Statistik (die aus 163 von mir beobachteten Fällen bestehen würde, mit Ausschluß derjenigen, bei denen der Pneumothorax nicht hervorgerufen werden konnte) und schließe meine Abhandlung mit der Darstellung meiner verschiedenen persönlichen Erfahrungen.

Theoretische Schlußfolgerungen.

1. Die Immobilisation des Lungenparenchyms verhindert die Entwicklung der Lungenphthisis; demzufolge hemmt sie in der betreffenden Lunge das weitere Entstehen neuer Herde.

Wenn die Immobilisation eine genügende Dauer hat, so kann eine anatomische Heilung der früher vorhandenen Verletzungen der Phthisis eintreten. Vielmehr kann die Genesung als gewöhnlicher Ausgang der Immobilisation betrachtet werden mit Ausnahme jener Fälle von akuter Phthisis, die einen raschen Verlauf haben, wobei, infolge der allgemeinen Einwirkung der Infektion, der Tod vor der immer langsamen Entwicklung des lokalen Prozesses der anatomischen Genesung eintritt.

2. Ohne den inneren Mechanismus der Einwirkung der Immobilisation auf die kranke Lunge ausführlich zu erörtern, muß man jedoch zugeben, daß die Immobilisation einer ganzen Lunge auf die Phthisisprozesse, die eventuell an der anderen Lunge vorhanden sind, oft eine günstige Einwirkung hat.

3. Diese Wirkung ist veränderlich je nach den verschiedenen Umständen und besonders nach dem Grade und Umfang der genannten Prozesse; sie kann ganz unerheblich und sogar nichtig sein oder aber in verschiedenem Maße bedeutend, wenn die Krankheitsprozesse vorgeückt und ausgedehnt sind; in einigen Fällen, und um so leichter, wenn die Verletzungen am Anfang stehen, kann diese Einwirkung auch zur Genesung führen.

4. Der Mechanismus dieser akzessorischen Einwirkung ist zwar verwickelt und teilweise auch nicht ganz klar. Ein bedeutender Faktor desselben muß ohne Zweifel die schleunige und oft bemerkenswerte Besserung sein, die sich in dem allgemeinen Zustande des Kranken zeigt und von den Änderungen abhängt, die sich in der immobilisierten Lunge ereignen. In der Theorie muß man aber auch das Vorhandensein eines

rein mechanischen Faktors annehmen im Verhältnis mit der Zunahme der Ventilation in der nicht immobilisierten Lunge.

5. Eine zweite akzessorische Lokalwirkung besteht in der eventuellen Zusammendrückung der Lunge mit demselben Mittel, das die Immobilisation bewirkt (Pneumothorax); somit werden die Zerstörungshöhlen aufgehoben und die Wände in Berührung erhalten, so daß deren Vernarbung befördert wird.

Praktische Schlußfolgerungen.

6. Das beste praktische Verfahren zur Immobilisation der Lunge, und zwar das von der Theorie am besten begründete, ist die künstliche Pneumothoraxbildung mit aufeinanderfolgenden Einführungen von Stickstoff, um den durch Aufsaugung bedingten Verlust zu ersetzen.

7. Die große Frequenz, womit die Phthisis beide Lungen angreift, — die unumgängliche Monolateralität des Pneumothorax, — die Hemmungen, die durch unvermeidliche Pleuraverwachsungen der vollkommenen Immobilisierung der Lunge obwalten, — die technischen Schwierigkeiten, und diejenigen, die von dem Verhalten des Patienten und noch dazu von praktischen Notwendigkeiten verursacht werden, — die Schwierigkeiten, die sich dem vorschriftsmäßigen Vorgang an Maß und Zeit entgegensetzen, — und endlich die Komplikationen im Laufe der Behandlung, die sehr leicht bei der Pleura mannigfaltig vorkommen — sind Umstände, durch die die theoretisch so einfache und sichere Frage der pneumothorazischen Therapie in der Praxis eine schwere und nicht selten gefährlich zu behandelnde wird; ihre Lösung ist nicht stets dieselbe und der theoretischen Voraussetzung gemäß. Es gibt somit Fälle, bei denen alle Annahmen der Theorie sich bewähren (Monolateralität der Verletzungen, Durchgängigkeit der Pleura, Abwesenheit von Komplikationen, strenge Technik der Behandlung); und da entspricht der Ausgang genau der theoretischen Voraussetzung: wir haben somit einen Erfolg; in anderen Fällen aber entspricht der Ausgang nur teilweise den Voraussetzungen; bei noch anderen findet man, daß die Voraussetzungen sich gar nicht bewährt haben, und da hat man einen Mißerfolg.

8. Mit Ausnahme des unter Nr. 2 Gesagten gibt es also gar keinen Umstand, der die Pneumothoraxerzeugung für nicht angezeigt erscheinen läßt; es gibt aber wohl Gründe, die die Bildung der Pneumothorax nicht zulassen, oder Umstände, die die Kur schwierig machen, oder andere, die den Wert der Ergebnisse vermindern und denselben manchmal ganz nichtig machen.

9. Was die Frage anbelangt, ob in jenen Fällen die Behandlung unternommen werden soll, wo man infolge der obenerwähnten Umstände keinen vollkommenen Erfolg zu erwarten hat, bin ich der Meinung, daß auch ein unvollständiger Erfolg, wenn auch gering und unsicher, eine Wohltat darstellt, auf die in dem gegenwärtigen Zustand der Therapie der Lungentuberkulose nicht verzichtet werden darf; wenn

nur die Möglichkeit vorhanden ist, den Pneumothorax in genügendem Maße zu erzeugen, und wenn den unter Nr. 2 angeführten Kontraindikationen nichts im Wege steht, glaube ich fest, daß der Pneumothorax in der Phthisis immer angezeigt sei.

Der behandelnde Arzt soll nach seiner Erfahrung und seinem Ermessen in den einzelnen Fällen beurteilen und schätzen, ob, wie und mit welcher Voraussetzung eines guten Erfolges die betreffende Kur anzuwenden sei; er soll erwägen, ob es ratsamer ist, eine andere Kur anzuwenden und ob es möglich sei, mit anderen Mitteln gleiche Resultate zu erlangen; er muß sich der Schwierigkeiten der Behandlung bewußt sein und der Verantwortlichkeit, die er mit der Durchführung dieser Kur auf sich nimmt, er darf auch die Komplikationen nicht vergessen, die unerwartet eintreten könnten; er denke überhaupt, daß diese Behandlung, für sich selbst, dem Patienten keinen Schaden bringen kann, da dieselbe, auch im Falle der Unterbrechung, nicht schädlich wirkt und noch dazu gestattet, daß man es zu gleicher Zeit mit jeder anderen beliebigen Kur versuche.

Erklärung zu Tafel I—IX.

Tafel I. Abb. 1. Röntgenbild VD.

Rechtsseitige Lungenspitzentuberkulose. — Ziemlich voluminöser Pneumothorax. Lunge an das Mediastinum gedrängt. Sieben dünne Stränge zwischen der zusammengedrückten Lunge und der Thoraxwand gespannt; wovon vier flächenartig zwischen der Lungenspitze und der Thoraxkuppel.

Tafel I. Abb. 2. Röntgenbild DV.

Sehr vorgeschrittene Tuberkulose, mit Kavernenbildung der oberen drei Viertel der linken Lunge. — Pneumothorax ziemlich voluminös, vollständig, mit abgeplattetem Zwerchfell und gänzlicher Verschiebung des Herzens nach rechts. Ein großer Strang durchzieht den Pneumothorax zwischen der an das Mediastinum gedrängten Lunge und der oberen Hälfte der Achselgegend.

Tafel II. Abb. 1. Röntgenbild VD.

Phthisis des oberen Drittels der rechten Lunge. — Pneumothorax ziemlich voluminös. Pleurahöhle fast gänzlich durchgängig. Lunge noch nicht ganz komprimiert. Zwei lange dünne Stränge zwischen der Lungenspitze und der Thoraxkuppel; ein einzelnstehender dicker kurzer Strang zwischen der Lungenbasis und dem Zwerchfell.

Tafel II. Abb. 2. Röntgenbild VD.

Derselbe Fall wie im vorstehenden Röntgenbild, 3 Wochen später; der zwischen der Lungenbasis und dem Zwerchfell verlaufende Strang ist in der Zwischenzeit allmählich dünner geworden bis zum Verschwinden.

Tafel III. Abb. 1. Röntgenbild DV.

Linksseitige vorgeschrittene Lungenphthisis mit Kavernenbildung. — Sehr voluminöser Pneumothorax. Lunge teils an das Mediastinum, teils an die Kuppel gedrängt. Mediastinum, Herz und linke komprimierte Lunge stark nach rechts verschoben. Zwerchfell umgestülpt. Pneumothorax dehnt sich bogenartig weit über die Mittellinie nach rechts aus.

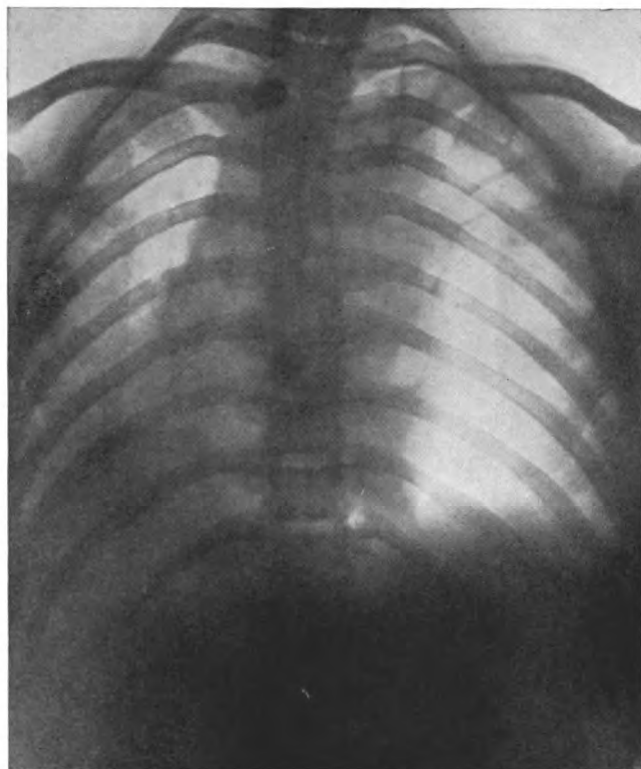


Abb. 1.

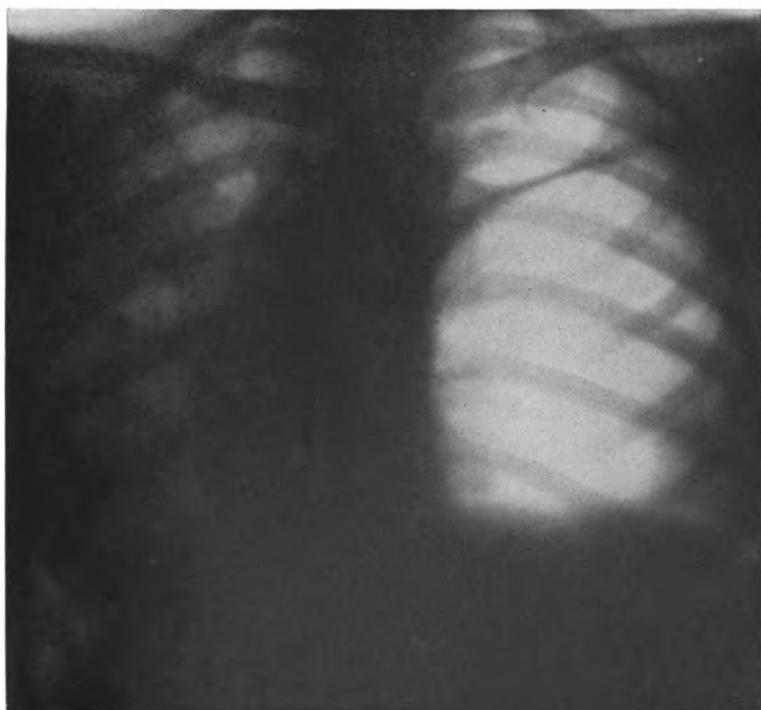


Abb. 2.

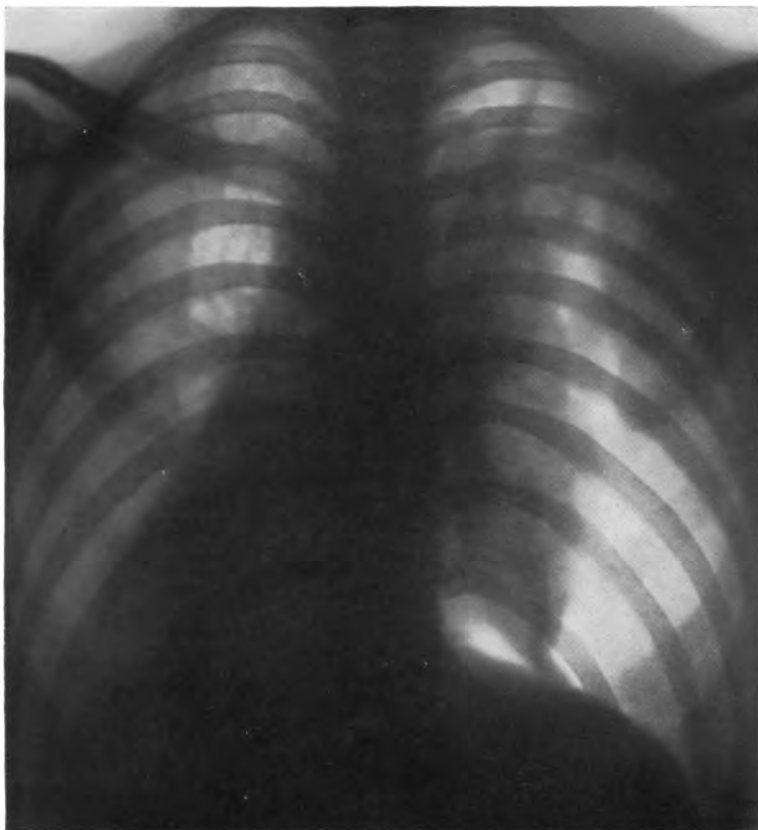


Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 1.

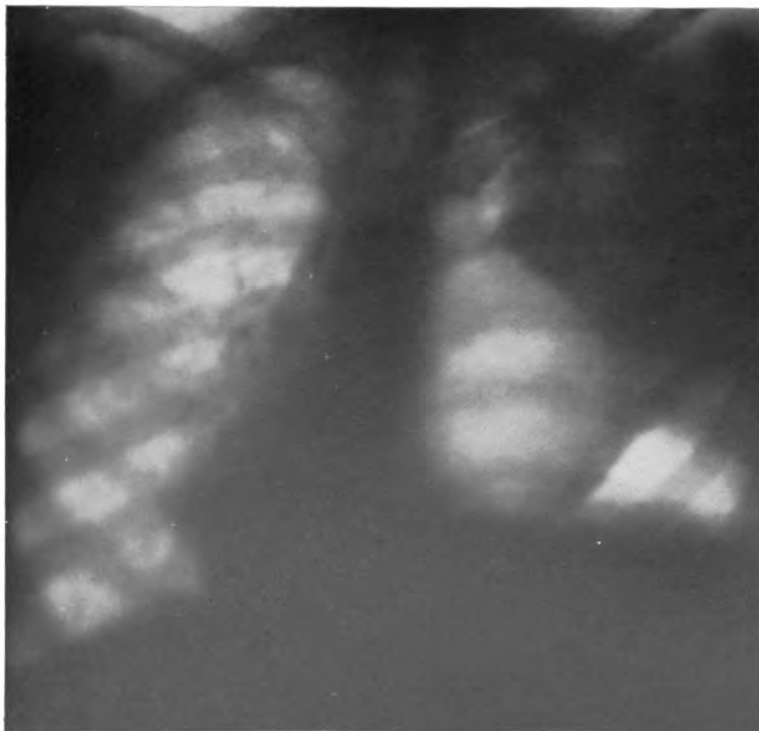


Abb. 2.

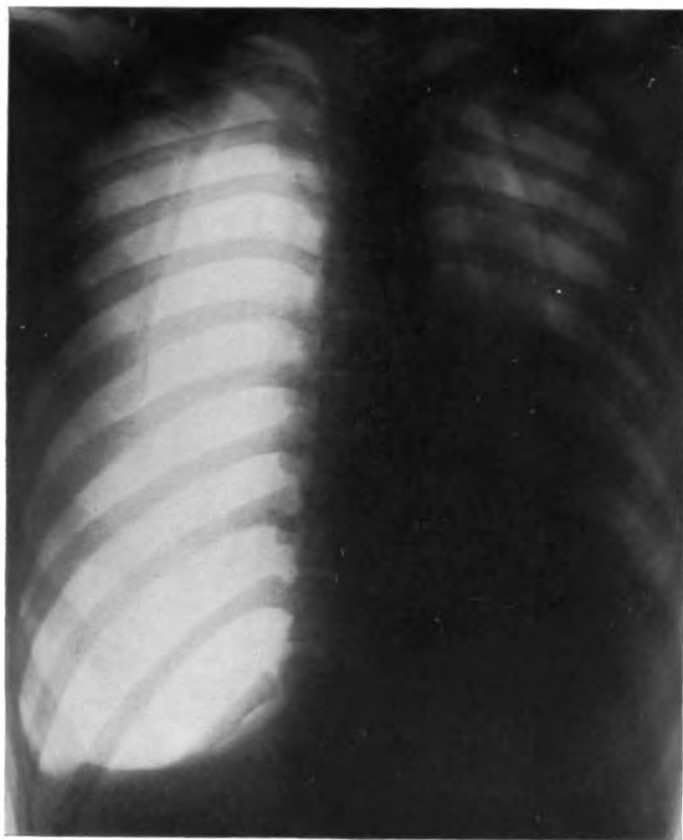


Abb. 1.

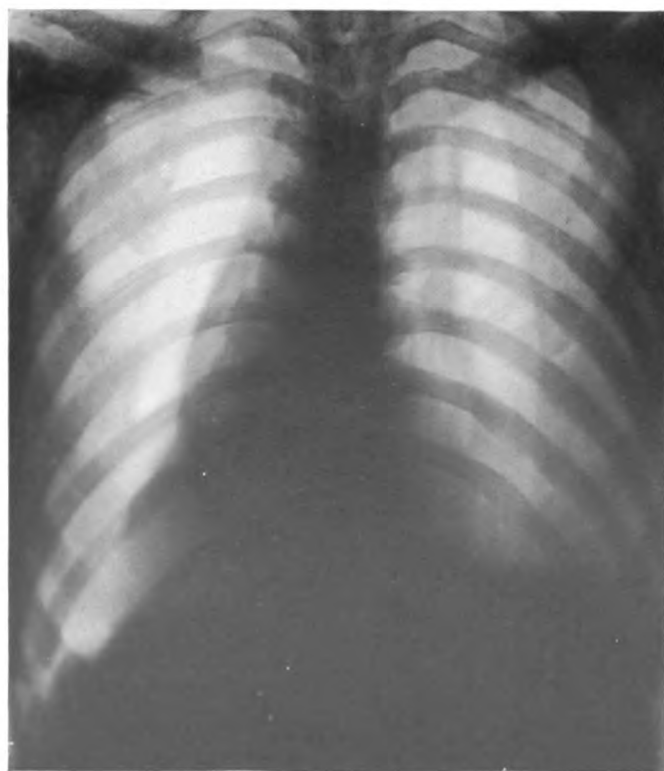


Abb. 2.

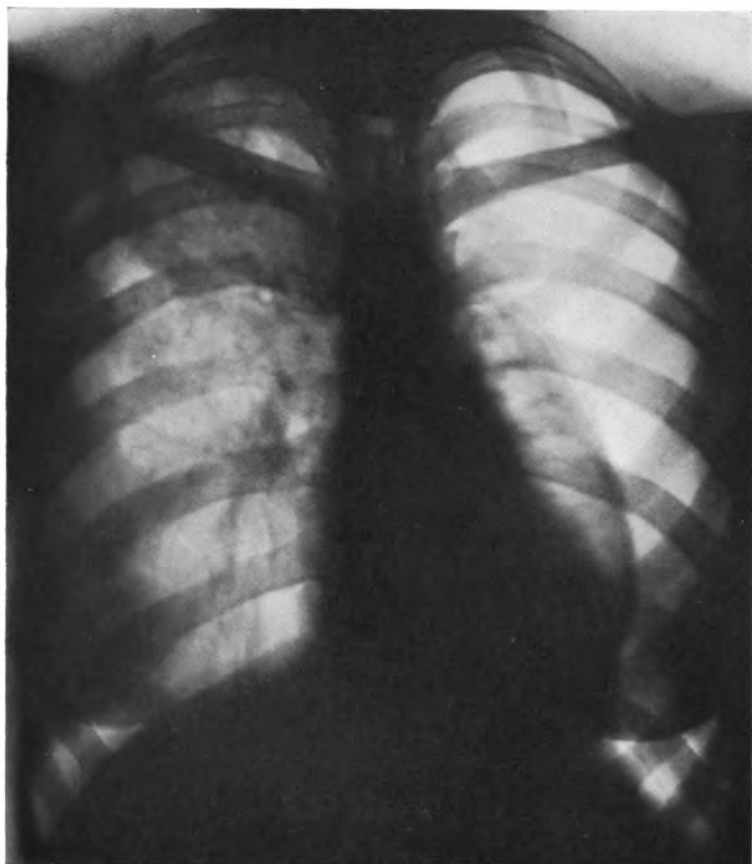


Abb. 1.

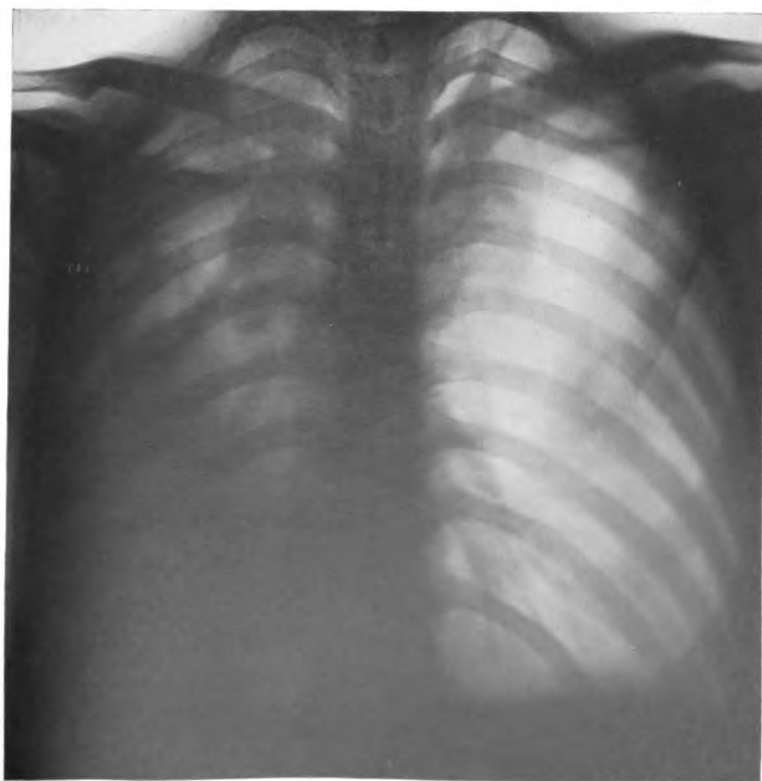
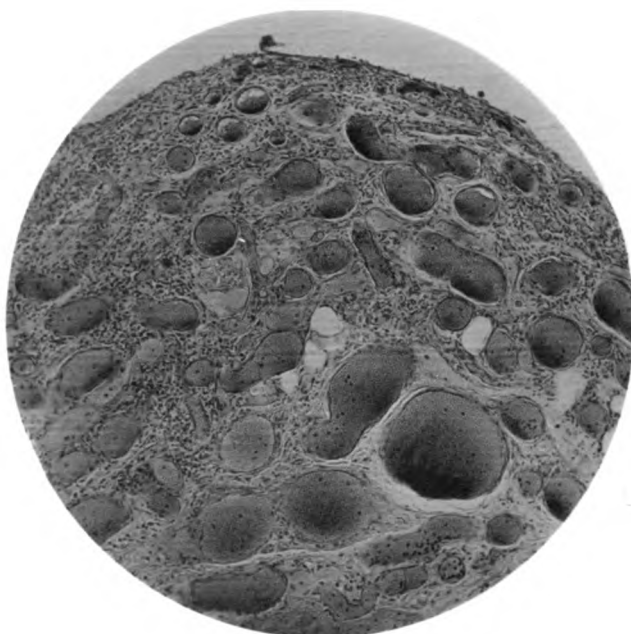


Abb. 2.

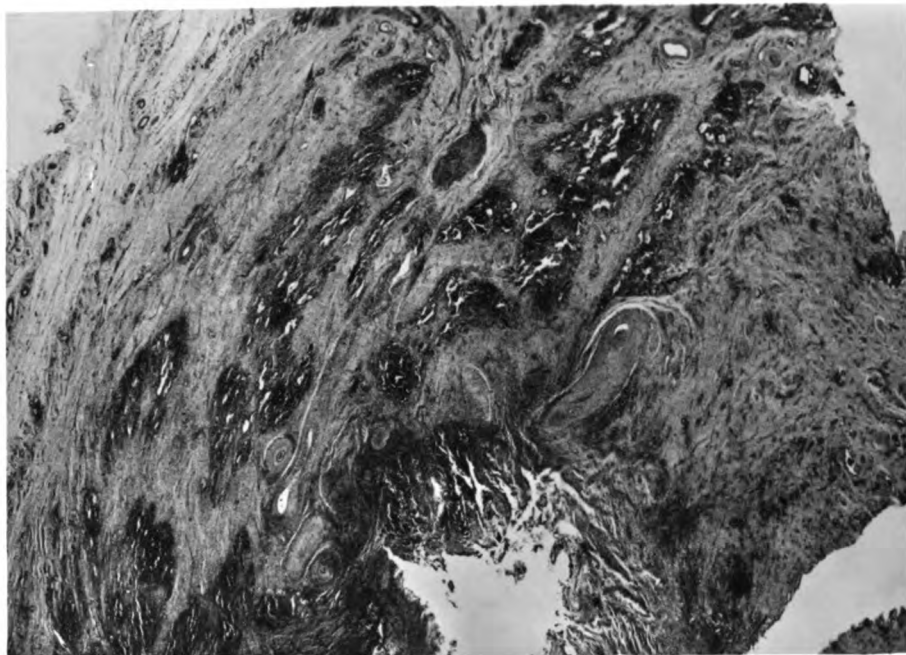


1



2

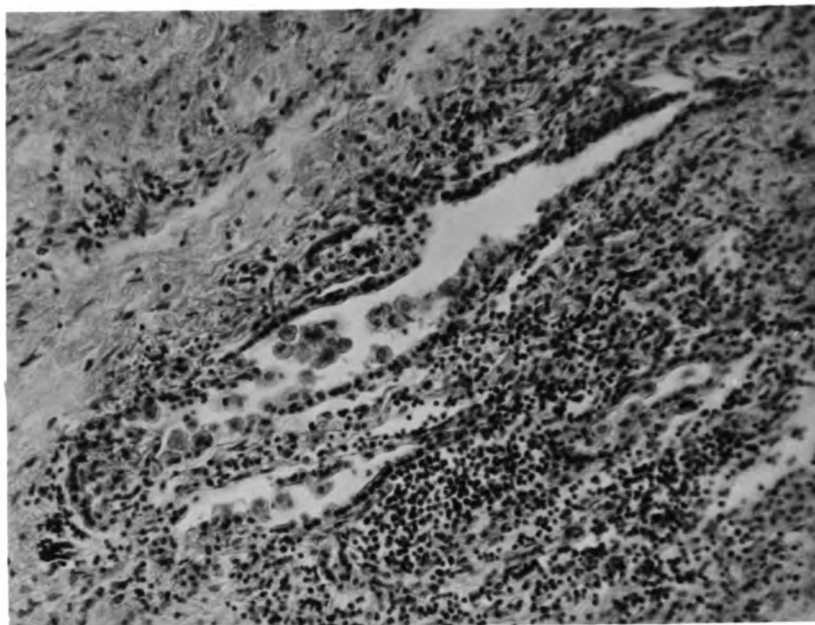




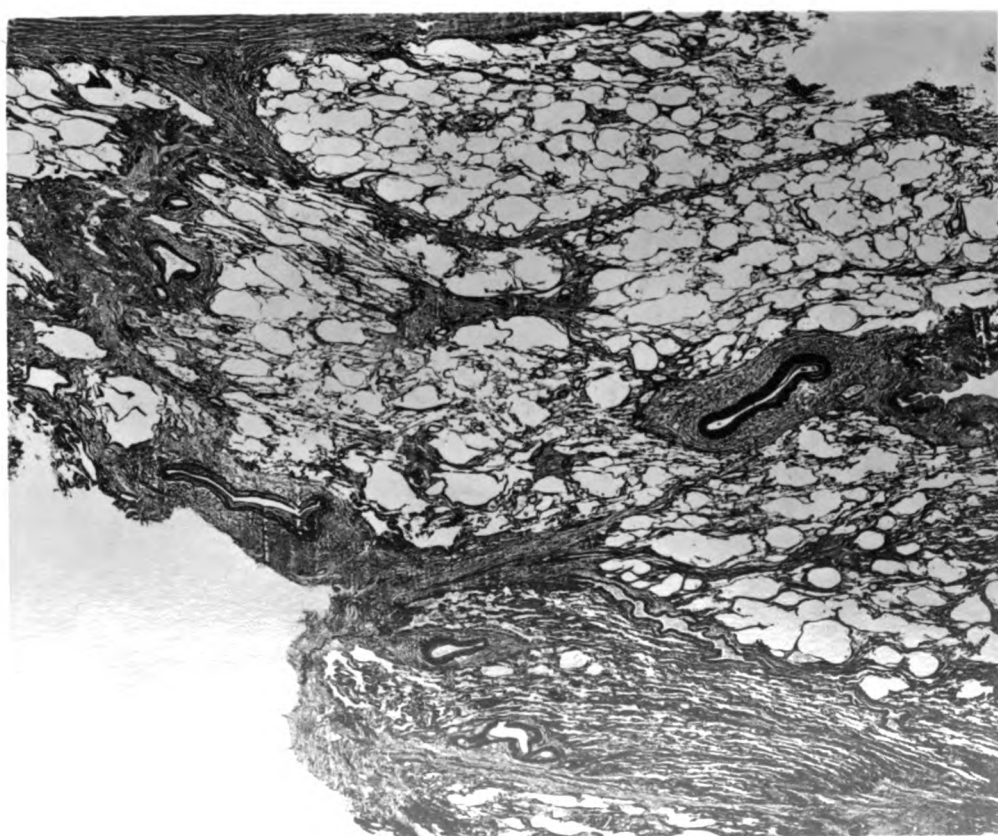
1



2



1



2

Tafel III. Abb. 2.

Linksseitige sehr vorgeschrittene Lungenphthisis mit Kavernenbildung. — (Spontane Lungenperforation; Pyopneumothorax; Erhaltung des Pneumothorax durch Stickstoffeinführungen). Pneumothorax nicht sehr voluminös. Herz ganz nach rechts verlagert. Die Hauptmasse der nicht sehr komprimierten Lunge haftet an der Kuppel und meistens an der Achselgegend; sie zeigt zwei Stränge, von denen sich der größere mit dem Zwerchfell verbindet, der kleinere mit dem Mediastinum.

Tafel IV. Abb. 1. Röntgenbild VD.

Beiderseitige, rasch fortschreitende, seit kurzer Zeit entstandene Lungenphthisis — (links sehr ausgedehnt, aber noch nicht kavitär, rechts erst anfänglich an der Spitze).

Pneumothorax voluminös links; Pleurahöhle ganz durchgängig; Diaphragma etwas ungestülpt; Lunge ganz am Mediastinum anhaftend; Lunge, Herz und große Gefäße ganz nach rechts verschoben.

Tafel IV. Abb. 2. Röntgenbild VD.

Derselbe Fall wie im vorstehenden Röntgenbild, 3 Jahre später, im Verlaufe der klinischen Heilung.

Pneumothorax bedeutend verkleinert; Herz nach links rückverschoben, beinahe an der Stelle seines Normalsitzes. Lunge weniger zusammengedrückt, am Herz und Mediastinum anhaftend.

Tafel V. Abb. 1. Röntgenbild DV.

Derselbe Fall wie in den Röntgenbildern der Tafel IV, 8 Jahre nach der ersten Radiographie.

Linker Pneumothorax wenig voluminös; Herz und Mediastinum in ihrem Normalsitze. Linke Lunge etwas wiederausgedehnt und am Mediastinum und Herzen anhaftend. Bei der Radioskopie zeigt die Lunge deutliche fortgeleitete Herzschläge und gleichzeitig geringe, aber wahrnehmbare Atmungsbewegungen. Phthisis der rechten Lunge ziemlich ausgedehnt mit einer frisch entstandenen Kaverne; am Hilus vergrößerte Lymphdrüsen und disseminierte Pneumonitisherde.

Tafel V. Abb. 2. Röntgenbild DV.

Derselbe Fall wie in den drei vorstehenden Röntgenbildern, etwa 1 Monat nach dem Beginn des zweiten (rechten) Pneumothorax.

Linker Pneumothorax ganz verschwunden (größtenteils durch Aufsaugung extrahiert); ziemlich ausgesprochene Wiederausdehnung der linken Lunge.

Rechter Pneumothorax voluminös; rechte Lunge komprimiert, an das Mediastinum gedrängt und mit demselben nach links verlagert. Pleuraverwachsungen zwischen Lunge und Zwerchfell; ein stärkerer in zwei Teile verzweigter Strang an der Spitze (wahrscheinlich ein Rest der alten, vor 8 Jahren wahrgenommenen, später im Verlaufe des linken Pneumothorax geheilten Spitzentuberkulose); ein zweiter Strang gespannt zwischen der rechten komprimierten Lunge und der Achselgegend.

Tafel VI. Abb. 1. Mikrophotographie D. 75.

Schnitt durch die stark verdickte Spitzenpleura von einem Fall vorgeschrittener Phthisis. Die Pleura von zahlreichen neugebildeten Lungengefäßen mit angiomatösem Aussehen angegriffen: die sezierten Gefäße sind mit Blut stark gefüllt; einige wenige in der Mitte der Mikrophotographie sind leer, da deren Inhalt bei der Präparation niedergefallen ist.

Tafel VI. Abb. 2. Mikrophotographie D. 45.

Schnitt durch einen dicken Strang (3½ Monate nach der ersten Erzeugung des Pneumothorax). Der Strang ist etwa 13 cm lang und besteht meisten-

teils aus ganz komprimiertem Lungengewebe von fleischartiger Härte und von verdickter Pleura ganz umhüllt. Lungenparenchym atelektasisch und noch ziemlich gut erhalten; es zeigt aber bedeutende Verdickungen der Bronchien- bzw. der Gefäßwandungen und der Pleurascheidewände.

In der Pleura zahlreiche disseminierte frische Tuberkelknoten mit der bekannten typischen Struktur.

Tafel VII. Mikrophotographie D. 7.

Vorgeschrittene rechte Lungentuberkulose mit bedeutender Kavernenbildung. — Pneumothorax 9 $\frac{1}{2}$ Monate dauernd. Tod infolge Emphyem durch Lungenperforation nach einer Körperanstrengung.

Schnitt durch die Spitze der komprimierten Lunge an einer der Oberfläche nahestehenden Stelle. Der Schnitt umfaßt einen käseartigen Herd (Durchmesser 1. 1,5 cm; wahrscheinlich ein Rest einer alten Höhle) und einige andere viel kleinere Herde.

Die käsig Substanz zeigt feine Spalte, da sie durch Formalin verhärtet worden ist. Starke Anhäufungen von faszikuliertem Bindegewebe; im atelektasischen Lungenparenchym reichlich zerstreut, und zwar um die käseartigen Herde und zwischen denselben, die davon abgesondert werden. Bindegewebige Neubildung besonders reichlich in der Umgebung der Gefäße und der Bronchien. Zahlreiche unregelmäßige Anhäufungen von atelektasischem Lungenparenchym sind in der Neubildung eingeschlossen; das Parenchym erscheint (unter stärkerer Vergrößerung) ziemlich gut erhalten und mit zahlreicher Zelleninfiltration. Kein frisches Tuberkelknötchen (weder bei diesem noch bei anderen Durchschnitten). An einer in der Nähe des käseartigen Zentralherdes befindlichen, in den bindegewebigen Neubildungen eingeschlossenen, sieht man jedoch unter stärkerer Vergrößerung einige verfallene und einzelnstehende Riesenzellen (tuberkulöser Natur).

Pleura stark verdickt und mit zahlreichen Gefäßen versehen.

Tafel VIII. Abb. 1. Mikrophotographie D. 10.

Schnitt durch eine große Vernarbungsmasse der rechten Lungenspitze, früher von einer weiten Kaverne besetzt. (Die Autopsie wurde ungefähr nach 13 Jahren vorgenommen.) Die Masse besteht aus altem schwierigem, schwer zu schneidendem Bindegewebe; darin sehr kompakte, unregelmäßig aneinander gewundene Bündel mit geringer Zelleninfiltration. Im Bindegewebe eingeschlossen findet man Reste von stark atelektasischem Lungenparenchym in der Gestalt von unregelmäßig und ganz voneinander unabhängigen Anhäufungen. An einigen Stellen zeigen diese Anhäufungen keine sehr bedeutenden Strukturveränderungen; an anderen Stellen dagegen merkt man die Umwandlungen, woraus die röhrenartige Struktur entsteht, wovon im Texte (S. 742) die Rede ist. Um die Lungenmassen und innerhalb derselben reichliche Zelleninfiltration. Die Wandungen der Gefäße, besonders der arteriellen, stark verdickt bis zur Verstopfung.

Tafel VIII. Abb. 2. Mikrophotographie D. 75.

Schnitt durch einen Teil eines Lungenherdes in der Vernarbungsmasse desselben Präparates eingeschlossen, wie in der vorstehenden Abbildung und unter stärkerer Vergrößerung.

Die Abbildung stellt ein vorgerecktes Stadium der Umwandlung des Lungenparenchyms in den röhrenförmigen Bildungen dar; die Mikrophotographie zeigt eine gewisse Zahl von Röhren, die in verschiedenen Richtungen durchgeschnitten und von einem kubischen, wohl erhaltenen Plattenepithel überzogen sind; einige dieser Röhren sind in der Vernarbungsneubildung einzelnstehend und die Neubildung zeigt eine reichliche Zelleninfiltration; an einer Stelle sieht man ziemlich umständlich die stark verdickte Wand einer Arterie.

Tafel IX. Abb. 1. Mikrophotographie D. 200.

Eine Stelle aus dem Präparat der beiden vorstehenden Abbildungen unter stärkerer Vergrößerung. Man sieht die Einzelheiten einer Gruppe von einigen in der Vernarbungsmasse einzelnstehenden Lungenröhrchen; Epithel größtenteils an der dünnen Wand des Röhrchens anhaftend, teils in das Lumen gefallen.

Tafel IX. Abb. 2. Mikrophotographie D. 11,5.

(Vorgerückte kavitätäre Phthisis der linken Lunge: spontaner Pyopneumothorax nach Lungenperforation: wiederholte Torazentesen und Erhaltung des Pneumothorax durch Stickstoffeinführungen. Klinische Heilung. Tod nach 5 Jahren infolge rechter croupöser Pneumonie. Es bleibt noch ein kleiner Pneumothorax zurück, obwohl die Nachfüllungen seit 2 Jahren eingestellt worden waren.)

Schnitt durch die geheilte und größtenteils wieder ausgedehnte linke Lunge. (Färbung nach Weigert.) Unregelmäßige im Parenchym zerstreute Vernarbungsmasse als einziger Rest der alten Verletzung. Starke Verdickung der Pleura, der Gefäßwandungen und der Bronchien. An einer Stelle des Präparates ist das Parenchym (in den übrigen Teilen lufthaltig) zwischen der Pleura und 2 Schichten von Bindegewebe eingeschlossen, atelektasisch und derart gespannt, daß es einen fast lamellenartigen Anschein annimmt.

Autorenregister.

Die *kursiv* gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturverzeichnisse.

- Abderhalden** 245, 271.
Abt 232.
 — und **Strouse** 209.
Achard 42.
 — und **Bensaude** 30.
Adam 174.
Adams 622, 636.
Addari 215.
Addison 103, 139.
Addy 103, 118, 120, 128, 129.
Adler 103, 149.
Adrian 18.
Agadschanianz 214, 247.
d'Agata 682.
Ahlberg 300.
Albers 103, 149.
Albrecht 1, 9, 24.
Albu 6, 11, 29, 356.
 — und **Neuberg** 349.
 — und **Rotter** 1.
Allers 368.
 — und **Bondi** 351.
Almagia und Embden 222.
Alexander 237, 239.
 — und **Ehrmann** 212.
Alexeff 103, 129, 132, 136, 139.
Allard 103, 111, 114, 212, 223, 241, 242, 296.
Alrutz 458, 469.
Althaus 103, 120, 146.
Altmann 37, 61.
Amallo 36, 58.
Amersbach 14, 15.
v. Ammon 300, 308, 334, 335.
Amusat 324, 340.
Auclair 638.
Anderssen 219, 221, 273.
Anton 103, 132, 145.
Antonini 625.
Apert 103, 146.
Araug 219, 270.
Arcelin und Balvay 622.
Arneth 559, 600.
Arnold, Mattew 531, 539.
Aronson 157, 160, 161.
Aronsohn 217, 262.
Arzt 24, 87.
 — und **Böse** 39.
Aschaffenburg 458.
- Aschner** 531.
Aschoff 1, 3, 4, 18, 553.
Ascoli 291.
 — und **Preti** 223.
Asher 219, 272.
 — und **Rosenfeld** 219.
Auché 39, 83.
Aufrecht 558, 564.
Aumann 31, 32, 39, 48, 49, 58—60, 89, 95.
Autenrieth und Tesdorpf 220.
Avrard 103, 140.
- Babes** 32, 50, 66, 72, 157, 158.
 — und **Burila** 37.
Babinski 372, 378, 407, 426.
Bachem 56.
 — **Selter und Finkler** 34.
Baehr 31, 49, 68, 72.
Baer 256, 291, 292.
 — und **Blum** 216, 223, 224.
 — und **Kraus** 622.
Baginsky 103, 135, 136, 151, 129, 130, 140, 157, 158 bis 161, 164—166, 300.
 — und **Sommerfeld** 157.
Bahr 37, 61, 70.
 — **Raebiger und Grosso** 37.
Bail 38, 69.
Baillarger 103, 149.
Baize 39, 85.
Baldoni 32, 50.
Balfour 531.
Balint und Engel 531, 552.
Ballner 61.
 — und **Reibmayr** 37.
Balvay 622, 627.
Bamberg 212, 241.
Bamberger 531.
Bandelier 558, 571—573, 582, 598, 603.
 — und **Roepke** 559, 603 bis 605, 609.
Bang 219, 244, 245, 255, 271, 435, 440, 448—451.
 — **Ijungdahl und Bohm** 213, 215.
 — **Lyttkens und Sandgren** 220.
Bardt 300, 316, 335.
- Barker und Stladen** 32, 50.
Barlow 103, 118, 128—131, 135, 136, 139.
Baron 300, 313, 322, 335.
Baroncea 103, 118.
Barres, le Roy des 306.
Barth 300, 309, 311, 325.
Barthez 152.
 — und **Rilliet** 103.
Basenau 33, 53, 54, 69.
Bassette 103, 147.
Bastianelli 310.
Batley 212.
Battez 244.
Batut 103, 119.
Baudelocque 103, 113.
Baudouin 209, 219, 220, 233, 273, 275.
Bauer 103, 118, 531.
Baumgartner 221, 274, 300.
Baumann 527.
Bayley 103, 149.
Bayliss 258, 407.
Bazin 103, 129.
Bearn und Cremer 435, 454.
Béchamp 349, 355.
Becher 103, 139.
Beck 588.
 — und **Dohan** 174, 184.
Becker 103, 143, 151, 154, 449.
Behring 159.
v. Behring 558, 586, 590, 605.
Beighing 300, 332.
Benard 103, 105, 110—113, 117—120, 123.
Benario 588.
Bendel 103, 118.
Benedikt 103, 124, 221, 276, 277.
 — und **Joslin** 221.
Beneke 174, 190, 300, 336, 510, 511, 637, 716.
Bensaude 30, 42.
Benzur 214, 248, 254, 255.
Béraneck 558, 587, 594.
Berg 38, 40, 75, 91.
Berger 394, 531.
v. d. Bergh, Hymans 625.
Berghinz 315.

- Bergmann 37, 61, 103, 149, 300, 315, 442.
 v. Bergmann 38, 74.
 — und Reicher 219.
 Bergson 395.
 Bernard, Claude 207, 225, 231, 232, 235, 241, 243, 244, 273, 277, 278.
 Bernardt 104.
 Bernhardt 129, 133, 138, 142.
 Bernheim 453, 464, 488.
 Bernheim-Karrer 300, 316, 335, 344.
 Bernstein 278, 298.
 — Bolaffio, Westenrijk 222.
 Berry 300, 310.
 Bertelli 263.
 Bertelsmann 300, 311, 324, 329.
 Berthenson 351, 362.
 Berti 300, 315.
 Berzelli, Falta und Schweeger 216.
 Bessel-Hagen 300, 325.
 Best 215, 255.
 Betke 104, 139.
 Beuttenmüller 224.
 Beyer 458.
 Bezold 104, 141.
 Bezolla 458, 459, 484, 500, 502.
 Bezolla-Rohr 458.
 Biberfeld 216, 254.
 Bickel 350, 360, 372, 416.
 Biedl 210, 245, 250, 258, 259, 261, 262, 351, 370.
 — und Offer 217.
 Bier 531, 637.
 Biermaus 300, 325, 326, 330, 345.
 Bierotte 32, 49, 58.
 — und Machida 36.
 Bierry 248, 249.
 — und Malloisel 214.
 — und Morel 214.
 Biewald 31, 49.
 Billard 300.
 Binet 469.
 Bing 300, 333—335.
 Bingel 31, 49.
 Binswanger 104, 142, 531.
 Binder 531.
 Bittorf 213, 300, 315, 324.
 Bizarri 104, 148.
 Björkstén 300, 310, 311, 323, 334, 335.
 Blacher 159.
 Blauel 550.
 — Müller und Schlayer 531.
 Bleibtreu 211, 236.
 Bleuler 372, 384, 390, 394, 411, 422, 433, 458, 496, 498—501.
 — Möbius, Ringier und Grohmann 458.
 Blochmann 300, 344.
 Blum 213, 216, 223, 224, 246, 256, 289, 291—293, 299, 550.
 Blumenthal 221.
 Bock 36, 60, 680.
 Boddaert 213, 246.
 Bohm und Müller 81.
 Böhme 34, 56.
 Bönniger 220.
 Boer 519.
 Böse 39, 87.
 Bofinger 30, 44, 58, 73, 94.
 — und Dieterlen 35, 40.
 Bogen 458, 463, 485.
 Bogolzubow 301.
 Bohm 213, 215, 244, 255.
 Bohn 104, 128, 136, 138, 140.
 Bohtz 57.
 Boit 22.
 v. Bókay 158, 160, 163, 350, 363, 368.
 Bolaffio 222, 278, 298.
 Bollinger 30, 41, 52, 67.
 Bondi 351, 368.
 Bongartz 36, 58.
 Bonhoeffer 104, 149, 372, 424.
 Bonhoff 33, 36, 56, 60.
 Bonjour 458, 468, 492.
 Bonnassies 104, 149.
 Borchardt 1, 3, 10, 16, 19, 23, 28, 29, 209, 232, 257.
 Borelius 301.
 Bossowski 301, 311, 313, 325.
 Bouchardet 207, 225.
 Bouchut 146.
 Boudon 108, 118.
 Boulud 220, 221, 272, 273, 275.
 Bouveret 553.
 Bräuning 373, 414, 421.
 Brasch 104, 138, 155.
 Bratz 372, 381.
 Brauer 622, 629—631, 637, 648, 672.
 Braun 301.
 v. Brauns 622, 636.
 Breckle 31, 32, 35, 48, 49, 58.
 Brentano 301, 334.
 Bresciani 622.
 Breuer 502.
 Breuer-Freud 424, 432, 433, 458, 496.
 Brieger 38, 74, 79.
 — und Klempner 38.
 Brien 34, 56, 62.
 Briot 435, 443, 449.
 Brissaud 493.
 Bristowe 301, 309, 311.
 Brodmann 372, 432, 458, 472, 482, 488, 496.
 Brody 253.
 Broncoli 125.
 Brook 301.
 Brosius 104, 149.
 Brown 351, 370.
 Brown-Sequard 183.
 Bruce 349.
 Bruck 558, 585.
 v. Brücke 213, 249.
 Brüning 1, 301, 345.
 Bruenn 1.
 Brugsch 212, 241, 364.
 — und Bamberg 212.
 — und Schittenhelm 350.
 Brummund 31, 49, 72.
 v. Brunn 1, 3, 9, 17.
 Brunner 157, 158.
 Bruns 104, 146, 148, 174, 184, 204, 622, 631, 637.
 Buchner 591.
 — und Hahn 558, 587.
 Bugge 33, 53, 55.
 Bukowski 157, 163.
 Bulklay 9.
 Bulling 571.
 Bumm 517, 527, 557, 570, 581.
 Burekhardt 622.
 Burr 104, 146.
 Busila 37, 66.
 Buthman 36.
 Buywid 166.
 Cadet 301.
 Cadet de Gassicourt 104, 119, 120.
 Cahen 104, 149, 531.
 Cahen-Brach 301, 313, 322.
 Mc. Callum 354, 355.
 — und Bruce 349.
 le Calmé 301.
 Calmeil 104, 113.
 Calmette 557, 571.
 Camerer 505, 520—523.
 Camus und Meilliere 212.
 — und Pagniez 458, 490.
 Cantani 559, 588.
 Cao 35, 39, 58, 86.
 Caro 216, 531.
 Carpi 622, 623, 631, 705.
 Carol 37, 62.
 Carson 227, 623, 631, 632.
 Cassirer 531.
 Cavallero 626, 629, 691, 705.
 Cayley 623, 632.
 Cayrel 113.
 — und Weill 104.
 Cecil, L. 208.
 Ceril und Bulklay 9.
 Chalier 109, 118—120, 155.
 de la Chapelle 104, 129, 130.
 Chapmann 301, 309.
 Chapuis 623.
 Charcot 416, 467, 469, 531, 539, 552.
 Charrin und Roger 34, 56.
 Chatin 301, 312.
 Chauveau 282.
 Chavigny 104, 148.

- Cheaville 301.
 Cheinisse 301, 532, 547.
 Cherechewsky 531.
 Cheripin 104, 129, 139.
 Chiari 301, 349, 355—357.
 — und Januschke 349.
 Chrétien 39, 86.
 Christian 104, 149.
 Cimoroni 211.
 Citron 62, 468, 532, 545, 546,
 558, 585.
 Clarke 301, 303.
 Claude 233.
 — und Baudouin 209.
 — und Gougerot 218.
 Claus 104, 261.
 — und Embden 218.
 Claußnitzer 104, 113, 120.
 Clayton 532, 547.
 Clemens 301.
 Clement 532.
 Clouston 104, 149.
 Clutton 301.
 Cockle 104, 119.
 Cohn 623.
 Cohnheim 217, 260.
 Colebrook 623.
 Collin 301.
 Comby 104, 107, 147.
 Comessati 213, 217, 261.
 Concetti 301, 308, 311, 316,
 331, 332.
 Conradi 35, 36, 38, 58—60,
 67—69.
 Contegean 281.
 le Coq 85.
 Cordes 532.
 Cordier 623, 683.
 Cornet 558, 565, 582.
 Courmont 623, 644, 672, 673.
 Cramer 458, 477, 532.
 Cremer 221, 277, 435, 454.
 v. Criegern 174, 203.
 Crooce 158.
 Crooke 157.
 Cruveilhier 310.
 Culan 301.
 Mc. Curdy 216.
 Curschmann 31, 39, 48, 69,
 88, 301, 319, 325, 532,
 544.
 Cushing 216, 257.
 v. Cyon 532, 540.
 Czerniki 636.
 Czerny 165, 372, 416.

 Da Gradi 623, 644.
 Daels 557, 567.
 Dagnini 301, 311, 320, 340.
 Dahm 35, 58.
 Dakin 223, 200.
 van Dam 435, 440, 441, 445
 bis 447.
 Danilewsky und Radenhausen
 435, 439.
 Danysz 34, 37, 57, 64, 70.
 Danziger 301.
 Dapper 361, 364, 365.
 — und v. Noorden 350.
 Darwin 372, 393, 397.
 Dastre-Morat 184.
 Daus 623, 627, 631, 636 bis
 638.
 Deaver 1.
 Dehio 532.
 Dejerine 104, 129, 477, 488,
 490, 491.
 — und Gauchler 458, 532.
 Deleourt 301.
 Delkeskamp 301, 311, 325.
 Delamare 207, 227.
 Delépine 37, 67, 87.
 Delins 104, 125, 128, 458,
 459, 468, 479.
 Deneke 532, 623, 672, 673.
 Denys 558, 587, 595 602.
 Desessarts 125.
 Desgrey 298.
 — und Sagrio 224.
 Dessirier 623.
 Determann 174, 184, 532.
 Deveau 209.
 Deyke 588, 591.
 — und Much 559, 588.
 — -Pascha und Reschad Bey
 559, 588.
 Dhont 32, 37, 49, 71.
 Diamare 207, 209, 211, 226.
 Dieci 104, 145.
 Dieterlen 34, 35, 40, 56, 58,
 73, 94.
 Dieudonné 33, 40, 55, 92.
 Ditthorn und Schulz 559, 588.
 Djénab 213.
 Dmitrowsky 214.
 Doberauer 301.
 Dobroklonski 532, 543.
 Döblin 220.
 Doederlein-Krönig 1.
 Doganoff 557, 569.
 Dohan 174, 184.
 Dold 90, 91.
 Dopter 104, 113, 117.
 Dorn 217.
 Douglas 559.
 Doyon 214, 247, 248.
 — Morel und Kareff 214.
 Drasche 623.
 Dreesmame 1.
 Drewes 34, 56, 66.
 Dreyfuß 459, 463.
 v. Drigalski 31, 48, 72, 581.
 Du Bois und Veerder 221.
 Dubois 459, 464, 477, 478,
 486, 488—492, 531, 556.
 Duclaux 435, 441.
 Dufour 113.
 — und Giroux 104.
 Duhamel 301.
 Dumarest 623, 630.
 Dunbar 34, 57.
 Dupré 104, 111, 138.
 Durham 30, 32, 46, 47, 50, 56.
 Duval 301.
 Duvoir 108, 118.

 Ebert 104, 139.
 Eberth 34, 56.
 Ebner 1, 27.
 Ebstein 350, 366, 367.
 Eckersdorff 34, 56, 84.
 Eckert 35, 58.
 Eckhardt 244.
 Economo u. Karplus 372, 401.
 Edelmann 77.
 Edenhuizen 33, 55.
 Edgreen 531.
 Edsall 302.
 Egis 104, 147, 148.
 — und Langowoy 158, 164.
 Ehrlich 281, 428.
 — und Guttman 558.
 Ehrmann 210, 212, 213, 215,
 224, 236, 237, 239, 245,
 250, 298.
 — und Esser 224.
 — und Wohlgemuth 213.
 — und Wolff 212.
 Eichhorst 104, 133.
 Eichler 236.
 — und Silbergleit 211.
 Eisenhart 302, 311, 320.
 Ellinger 282.
 — und Seelig 217.
 Embden 212, 218, 222, 223,
 242, 250, 261, 271, 280,
 290, 292, 293, 294.
 — und Engels 222.
 — und Kraus 219.
 — und Lattes 222.
 — Lühje und Liefmann 212.
 — und Marx 222.
 — und Michaud 222, 223.
 — und Schliep 222.
 — und Wirth 223.
 Enderlen 302.
 Engel 222, 531, 552, 559, 604,
 613.
 Enoch 39, 83.
 Eppenstein 623.
 Eppinger 224, 247, 258, 259,
 262—264, 297, 369.
 d'Epinay und Marignac 157,
 158.
 Eppinger, Falta und Rudin-
 ger 214, 216.
 — und Heß 216, 218, 351,
 372, 383.
 — und Tedesco 224.
 Erb 531, 539, 541, 542, 548
 552.
 Erdheim 209.
 Erdmann 459, 481.
 Erlandsen 215, 252, 253.
 Erlenmeyer 459.

- v. Ermengem 30—32, 38, 46,
 49, 50, 56, 61, 68, 78, 79, 83.
 Esau 215, 253.
 Escherich 108, 145, 157, 162,
 163, 166, 302, 313.
 Eschle 459, 494.
 Esser 224, 298.
 Eulenburg 104, 118—120, 133,
 138, 472.
 — und Landois 532.
 Exner 373, 389, 400.
 Faber 532.
 Fagioli 623.
 Fainschmidt 32, 50.
 Fally 33, 54.
 Falta 214, 216—218, 222,
 224, 232, 240, 242, 247,
 250, 259, 260, 262—264,
 276, 290, 281.
 — Benedict und Joslin 221.
 — Grote und Staehelin 212.
 — und Ivović 213.
 — Newburgh und Nobel 217.
 — und Rudinger 216.
 — und Whitney 212.
 Farez 459, 466, 472, 480.
 Fauß 33, 37, 54, 67, 87.
 Favalli 302, 308, 309.
 Fechner 400.
 Federn 302.
 Federschmidt 90.
 Fedinski 158, 164.
 Feilberg 672.
 Feindel 460, 493.
 Fenton 302.
 Fenwick 302, 314, 328.
 Féré 469.
 Ferenczi 459, 467, 498.
 Ferrario 623.
 Ferrier 104, 129, 132.
 Fichera 216, 256.
 de Filippi 218, 269.
 Finkelstein 331, 302, 314.
 Finkler 34, 56.
 Finlayson 104, 140.
 Finzio 302.
 Fischel 83.
 — und Enoch 39.
 Fischer 30, 37, 38, 46, 48,
 54, 61, 66, 72, 76, 87,
 104, 210, 234, 351, 368.
 Fischl 302, 323.
 Fischler I, 14, 218, 265.
 Fisher 142.
 Fittipaldi 223.
 Fitz 302, 338.
 Flamm 105, 149, 152.
 Fleckseder 208, 229.
 Fleiner 344.
 Fleischhanderl 37, 65, 70.
 Fleming 302.
 Flemming 532.
 Flesch 341.
 — und Péteri 302.
 Fletscher und Robinson 302.
 Flügge 76.
 Flügge-Kaeusche 46.
 Foa 244.
 — und Gatin-Grujewska 212.
 Förster 105, 139.
 Fokker und Philippse 32, 50.
 Fontana 623.
 Fonteyne 40, 91.
 Forel 459, 464, 470, 472,
 482, 488, 492, 494, 496.
 Forlanini 622—624, 626, 668
 bis 671, 692, 744.
 Formad 310.
 Fornet 39, 48, 89.
 Forschbach 211, 212, 239.
 — und Severin 220.
 Forßner 222, 223, 285, 287,
 288—292.
 Forster 35, 55, 58, 532.
 Fothergill 532.
 Fourgous 624.
 Fournier und Gilbert 34, 56.
 Fowler 32, 51.
 Fraenkel 105, 114, 115, 153,
 154, 158, 213, 246, 250,
 263, 532, 539, 596.
 la Franca 212, 242.
 Francesko-Selmi 38, 74.
 Franchetti 211.
 Franchini 216, 257.
 Frank 220, 248, 273, 372,
 373, 390, 405, 432, 433,
 500—503, 624, 630.
 — und Bezzola 459, 500.
 — und v. Jagic 624, 630.
 — und Isaak 218, 214.
 Franke 33, 54, 55, 302.
 Frankenhäuser 174, 177, 183,
 185.
 Franze 532.
 Fraser 105, 118—120.
 Frascella I.
 v. Frerichs 207, 237.
 Fresenius 85.
 Freud 105, 124, 125, 129,
 132, 142—144, 372, 387,
 404, 405, 416, 424, 427,
 432, 433, 453, 459, 495
 bis 503.
 Freudenberg 157, 158.
 v. Frey 302, 311, 320.
 Freymuth 558, 572.
 Frick 532.
 Friedenthal 505, 522, 529,
 530.
 Friedheim 302, 315.
 Friedländer 459.
 Friedmann 222, 223, 293,
 372, 381, 395, 406.
 — und Maße 223.
 Friedrich 20, 302, 327, 340.
 Friedrichs und Gardiewski 31,
 49.
 Fries I.
 Fritz 302.
 Fröhlich 258, 356.
 — und Chiari 349.
 — und Loevi 216.
 Fromm 209.
 Fromme 31, 48, 72.
 Frommer 302, 320, 322, 325,
 344.
 Froßmann 82.
 Frouin 217, 262.
 Frugoni 217, 229, 261.
 — und Stradiotti 208.
 Fuld und Spiro 448.
 Fuller 125.
 Funkhouser 105, 143, 151.
 Fähringer 105, 129, 136.
 Fürst 35, 58, 557.
 v. Fürth 250, 262, 355.
 — und Schütz 349.
 — und Schwarz 217.
 Fütterer 309, 311, 313, 315,
 320.
 — und Middeldorpf 302.
 Fyshe 129.
 Gabrilowitsch 558, 586, 595.
 Gabritschewsky 164.
 Gärtner 30, 42, 46, 48, 61,
 68.
 — Neelsen und Johne 31.
 Gähgens 35, 58.
 Gaffky 37, 42, 46, 48, 66, 70,
 94.
 — und Paak 30.
 Galloway 305.
 Ganghofner 157, 158, 161,
 165.
 Ganjoux 302.
 Gant 327, 345.
 Gardenghi 34, 58.
 Gardiewski 31, 49.
 Garlipp 158, 164, 165.
 Gassicourt, Cadet de 119, 120.
 Gaßner 517, 527.
 Gatin-Grzewska 212, 244.
 Gauchler 458, 532.
 Gaultier 211, 236, 246.
 Gaume 302, 309.
 Gaupp 373.
 Gauthier 624.
 Gautier 213.
 Gautrelet 216, 217, 244, 248,
 250, 260.
 — und Thomas 214, 215.
 Gay 302, 309, 313.
 Gebser 84.
 Gee 302, 309—11, 316, 334.
 Geelmuyden 223, 224, 289,
 295.
 Geijerstam 459.
 Gengersich 302, 317.
 Genewein 468.
 Gerber 450.
 Gerhard 368.
 — und Schlesinger 351.

- Gerhardt 105, 145, 146, 221, 532.
 Germer 303, 324.
 Gersuny 303, 338.
 Gewin 435, 443, 444, 447, 450, 454.
 Ghon 18, 19, 39, 87.
 — und Namba 1.
 Gibson 532, 539.
 Gigon 209, 212, 219, 222, 223, 230, 232, 241, 256, 270, 278, 280, 281, 291 bis 293, 296.
 — und Massini 223.
 Gierke 209.
 Gilbert 34, 56.
 — und Baudouin 219.
 Giordano 303.
 Giroux 104, 113.
 Gittermann 532.
 Goldscheider 532.
 Glæbner 255, 262.
 — und Pick 215, 217.
 Glaser 36, 58.
 Glax 174, 181, 182.
 Glücksmann 38, 75.
 Gockel 1.
 Goebel 32, 50.
 Göbell 303, 314, 327, 329, 330, 339.
 Göppert 303, 311, 316, 320, 339, 344.
 v. Goesseln 208.
 Göthe 398, 401.
 Goetsch 558, 573, 582, 602, 604, 609.
 Goldenberg 350, 366.
 Goldscheider 174, 185, 186, 373, 386.
 Goldstein 373, 386.
 Gonzenbach und Klinger 32, 50.
 Goodall 105, 133.
 Goodhart 303.
 Gordon 303.
 Gottlieb 349, 356, 359.
 Gougerot 218.
 Gouget 113, 118—120, 123, 125, 128, 132, 142.
 — und Benard 105.
 — und Pélissier 105.
 Gouinon 113.
 Gould 518, 519.
 Gourévitch 303, 311, 324, 335.
 Gowers 105, 143, 146.
 Gozzi 682.
 Graanboom 303, 310, 334 bis 336.
 Gralert 35, 58.
 Gradi, Da 623, 644.
 Graetz 624, 631, 636, 637, 716, 736.
 Gram 35, 39, 58, 88.
 Großmann 532.
 Graul 210.
 Greenfield 105, 118, 119.
 Gregory 519.
 Grey 303.
 Griesbach 223, 292.
 Griffith 303, 307, 310.
 Grimm 37, 61.
 Groedel I 174, 202, 186, 189—191.
 — II 174, 187, 190, 191.
 — und III 174.
 — III 174, 175.
 — Th. 184.
 Groenouw 105, 139.
 Grohmann 458, 459, 494.
 Groß 223.
 Großmann 472.
 Grosso 37, 70.
 Grote 212, 240, 242, 276.
 Grube 215, 255.
 Gruber 303.
 v. Gruber 510.
 Grüneberg 303.
 Grünhut 349, 350, 352, 360, 361.
 Grützner 359.
 Gubler 146.
 Gudzent 350, 364.
 Günther 31, 46, 48.
 Guinon 105.
 Gutmann 227.
 Guttmann 558.
 Gutzeit 38, 75.
 Gutzmann 459.
 Guyot-Bourg 624, 635, 666, 667.
 Haerberlin 1, 25.
 de Haën 105, 125, 128.
 Haenisch 341.
 Hager 582.
 Hagström 125.
 Hahn 558, 587.
 v. Halász 208, 227.
 Halbey 105, 118, 120, 128.
 Hallbauer 459, 472.
 Hallé 106, 148.
 Haller und Schultz 460, 468.
 Hamburger 349, 351, 353.
 Hamernik 532.
 Hammarsten 435, 436—439, 441—450, 454, 455.
 Hand 307.
 — und Stewart 303.
 Handson 66, 70.
 — und Williams 37.
 v. Hansemann 105, 116, 153, 207, 226, 227, 230.
 Hansen 626.
 — Malling 512.
 Hardon 2.
 Harraß 624, 631, 637.
 Hartenberg 532.
 Hartmann 105, 141.
 Hartogh 280.
 Harvier 123.
 Hasebrock 175, 198.
 v. Haselberg 40, 92.
 Hasenknopf 157, 161.
 Hasse 1.
 Hasselbach und Jacobaeus 175, 178.
 — und Lindhard 220.
 Haupt 38, 75.
 Hauser 38, 74.
 Haushalter 303.
 Hausmann 120.
 Havier 107.
 Haward 306, 313.
 Hawkins 303.
 Hay 532.
 Head 532, 539.
 Healy 90.
 Hecker 459, 468, 472, 487, 496.
 Hedin 435, 454—457.
 Hedlund 303.
 Hédon 209, 211, 212, 216, 230, 235, 237—239, 265.
 Hegler 219, 273.
 Heiberg 208, 209, 227, 229.
 Heilbronner 373, 381.
 Heile 1, 2, 19, 20, 22.
 Heimann 303.
 Heinsheimer 212, 241.
 Heisler und Tomor 624, 637.
 Heitler 532, 533.
 Hekma 353.
 Heller 30, 32, 40, 50, 303, 325.
 Hellwig 303.
 Hellpach 460, 500.
 Helmholtz 373, 385, 390.
 Henderson 237.
 — und Spiro 224.
 Henke 2.
 Hensch 105, 112, 117, 119, 120, 123, 129, 146, 149, 150, 303, 309, 320.
 Hering 390, 533, 540, 541.
 Herlitzka 211.
 Hermann 32, 50.
 Herringham und Clarke 303.
 Herter 261, 262.
 Herter und Wakemann 213.
 Hertwig 508, 558, 577.
 Herxheimer 207, 209, 210, 228, 228, 230, 233, 234.
 Herz 198—200, 369, 533, 544, 545, 547—549, 552.
 Herzog 533.
 Heß 216, 218, 258, 351, 369, 372, 373, 383, 390.
 Hesse 275, 281.
 — und Mohr 221.
 Hesselbarth 105, 118, 119.
 Heubner 105, 129, 136, 158, 160, 161, 164—166, 393, 344.
 Heuser 32, 35, 51, 58.
 Heybrock 303, 314, 331.
 Heyde 2, 12, 20, 22, 23.

- Heye 211.
 Heyfelder 105, 118, 119.
 Heymans und Wiersma 373, 382.
 Heyse 239.
 Hichens 303.
 Hilbert 105, 150, 151, 303.
 Hilditsch 215.
 Hilger 460.
 Hilgermann 32, 49, 58.
 Hillenberg 581.
 — und Bierotte 32, 49.
 Hinselmann 212, 240.
 Hintz 352, 360, 361.
 — und Grünhut 349.
 Hippius 153, 164.
 Hirayama 214, 249.
 Hirsch 105, 119, 120, 149, 157, 214, 216, 217, 250, 260.
 Hirschberg 39, 86.
 Hirschfeld 207, 208, 227, 230.
 Hirschfelder 533.
 Hirschlaß 460, 465—467, 469, 472, 493.
 Hirschsprung 303, 304, 308, 309, 311, 313, 317, 318, 323, 334, 336.
 His 350, 364.
 — und Paul 350.
 Hirschmann 460.
 Hladik 30, 45.
 Hobbs und de Richemond 304.
 Hoche 533, 554.
 Hochhaus 533.
 Hochstetter 518.
 Hodger 105, 139.
 Höber 349, 351, 365.
 Hoeflmayr 533.
 v. Hoeßlin 350, 364, 365.
 Hoffmann 351, 369, 533, 552, 553, 373, 377.
 Hofmeister 271.
 Hollinger 219, 273.
 Holmboe 624.
 Holmgren 624.
 Holst 30, 34, 40, 46, 49, 56, 90.
 Holth 36.
 Hoppe-Seyler 30, 40.
 Hornung 533, 547.
 Horsley 407.
 Hottinger 34, 57, 62.
 Houston 327.
 Howell 356.
 Huchard 533.
 Huß 304.
 Hübener 30, 33, 37, 40, 42, 45, 54, 57—62, 65, 70, 73, 90, 93.
 — und Viereck 36.
 Hübner 470.
 Hübschmann 210, 234.
 Hüne 36, 61.
 Huguenin 105, 119.
 Hughes 304.
 Hughlings 105, 129.
 Hugounenck und Morel 222.
 Hugues 90.
 Huguier 318.
 Hunter 129.
 Husemann 39, 82.
 Hutchinson 105, 139.
 Hutinel 105, 113, 124, 153.
 Hymans v. d. Bergh, de Josselin de Jong, Schut 625.
 Ibrahim 304, 313, 314, 322, 340, 343, 344, 373, 416.
 Imbert-Gourbeyre 105, 125.
 Iroin 625.
 Irons 533, 555.
 Irvine 105.
 Isaac 218.
 Isaak 214, 248.
 Issatschenko 34, 57.
 Isserlin 460, 467, 472, 484, 492, 499, 500.
 Ito 334, 335.
 — und Soyerima 304.
 Ivčović 213, 250.
 Jackson 129.
 Jackson Hughlings 105.
 Jacobaeus 175, 178.
 Jacobi 304.
 Jacobssohn 68.
 Jacoby 351, 368, 435, 443.
 Jaegers 76.
 v. Jagić 624, 630.
 Jakobi 309, 318, 322.
 Jakobitz 90, 93.
 — und Kayser 38, 69.
 v. Jaksch 30, 41.
 James 468, 533, 554, 555.
 Janin 460.
 Janet 460, 464, 533, 535.
 Jankowski 365.
 Januschke 349, 350, 355, 356, 357.
 Janvier 105, 119, 120.
 Jastrowitz und Beuttenmüller 224.
 Jensen 33, 53.
 Jesiersky 105, 149, 150, 151.
 Jessen 625.
 Jessen-Hansen 219.
 Joachim 105, 149, 150, 151.
 Jochmann 157, 559, 603.
 Jochmann und Michaelis 173, — und Möller 558, 588.
 Joest 33, 37, 54, 61, 70.
 Johannessen 304, 319.
 Johannsen 510.
 Johansson 219, 270.
 Johnne 31, 48.
 Jolly 105, 149.
 Jones 460.
 Josias 157, 160.
 Joslin 221, 276, 277.
 de Josselin de Jong 316, 327, 328, 625.
 de Josselin de Jong und Muskens 304.
 Junack 33, 55.
 Jung 375, 433, 460, 498, 500.
 Jungmann 173.
 Junkersdorf 215, 221, 252, 278.
 Juschtschenko 216.
 Justmann 222.
 Kaatzer 39, 79, 81.
 Kaensche 31, 46, 71, 72.
 Kahn 213, 218, 245, 248, 249.
 — und Starkenstein 214.
 v. Kalinczuk 351, 366.
 Kant 490.
 Kaoru Omi 218.
 Kapralik und v. Schrötter 558, 571.
 Karakascheff 207, 226, 228.
 Kareff 214.
 Karewski 625.
 Karplus 372, 401.
 — und Kreidl 373, 396.
 Kartulis und Schiess-Bey 559, 605.
 Kassowitz 105, 145.
 Kathe 36, 58.
 Katzenstein 224, 248, 299.
 Kaufmann 282.
 Kausch 209, 304.
 Kayser 38, 69, 90, 93.
 Kehl 558, 587.
 Kelly 3, 4, 8, 625.
 — und Hardon 2.
 Kempner 38, 82.
 Kenedy 129.
 Kennedy 105.
 Mc. Kenzie 106, 119, 120.
 Kern 460.
 Kerner 82.
 Kien 304.
 Kiernan 105, 149.
 Killian 105, 119, 120.
 Kionka 350, 351, 359.
 Kirchhein 115, 153, 313.
 — und Schröder 106.
 Kirchner 30, 42, 560.
 Kiroff 106, 112, 113, 115, 118, 119.
 Kirch 350, 366.
 Kisch 533.
 Kistler 625, 736.
 Kjer-Petersen 627, 672.
 Klapp 347.
 Klauber 2.
 Klebs 558, 586, 595.
 Klein 35, 58.
 Kleinschmidt 304, 311, 313, 315, 325, 326.
 Kleist 373, 384, 396.
 Klemperer 297, 350, 351, 366, 367, 625.
 Klemperer 38, 79, 81.
 Klestadt 210, 234.
 Klimenko 34, 57.

- Klinger 32, 36, 50, 59.
 Knauer 210, 232, 349, 355.
 Knöpfelmacher 160.
 Koch 557, 558, 559, 560, 563, 568, 574, 581, 582, 587, 588, 590, 594, 596, 597, 601, 602, 603, 606.
 Koeh 337, 533, 551.
 Koenig 31, 35, 36, 49, 58, 59, 304.
 Königsfeld 221, 271, 558, 579, 596.
 Koepp 304, 314, 329, 330, 332, 339.
 Kohn 209.
 Kohnstamm 373, 375, 377, 386, 394, 396, 407, 418, 460, 468.
 Kohts 304.
 Kollmann 506.
 Komma 36, 58.
 Kommrell 175, 185.
 Konjetzny 304, 311, 319, 320, 323, 324, 325, 329.
 Konzelmann 625.
 v. Koranyi 351.
 — und Richter 349.
 Korschun 435, 455.
 Krämer 573.
 Kraepelin 106, 149, 150, 152, 460, 500.
 Kraft-Ebing 534.
 Krannhals 106, 115.
 Kraske 304, 346.
 Kraus 219, 271, 533, 534, 545, 550, 551, 622.
 Krause 373, 428, 553, 580, 582, 590, 596.
 Krauß 106, 149.
 Krecke 534.
 Kretel 304, 311, 313, 317, 320, 345.
 v. Krehl 216, 373, 416, 533, 539, 543, 546, 547.
 Kreidl 373, 393.
 Kretschmer 213, 247.
 Kretz 2, 10, 11, 19, 27.
 Krickendt 37, 61.
 Kriege 534.
 Krönig 1, 28.
 Krogius 2.
 Krol 106, 128.
 Kühn 106, 144.
 Külz 278.
 Kümmel 304.
 Küster 36, 58.
 Kuhn 341, 342.
 Kupffer 234.
 Kurth 30, 42.
 Kuß 625, 672, 673.
 Kußmaul 344.
 Kutscher 31, 48, 61, 62, 68, 72.
 — und Meinicke 36.
 Kyrle 208.
 Labbé 221, 225, 229, 275.
 — und Thaon 208.
 Ladensdorf 38, 76.
 Laguesse 208, 227, 229.
 Lammers 106, 118, 140, 150, 151.
 Lancereau 226.
 Lanchout 534.
 Landergren 219, 222, 270, 280, 285—289, 292, 293, 296.
 Landis, Rosa 106, 144.
 Landmann 39, 81, 94, 558, 587, 592, 594.
 Landois 510, 511, 532.
 Landouzy 106, 147.
 Lange 39, 74, 158, 166, 431, 468, 525, 534, 554, 555.
 Langer und Bugge 33, 53.
 Langkau 33, 54.
 Langley 246, 534.
 Langlois 250.
 Langmead 304.
 Langowoy 158, 164.
 Langstein 221, 277, 278.
 Lannois 534.
 Lanz 20.
 Lapierre 226.
 Laquer 460, 494.
 Laschau 106, 118.
 Lasegue 106, 139.
 Laudenheimer 374, 406, 430.
 Lauwens 210, 236.
 Lattes 222, 290.
 Latzko 374, 396.
 Lawrey 106.
 Lazarus 208, 209, 229, 230.
 Mc. Lean 2.
 Löbert 106, 149, 152.
 Lecaplan 106, 129, 130.
 v. Leersum 229.
 — und Polenaar 208.
 Ledschbor 33, 55.
 Lehnerdt 351, 368.
 Lehmann 350, 366, 437, 492, 534.
 Lehr 534, 543.
 Leichtenstern 326.
 Leistikow 31, 49.
 Léjars 304.
 Lemke 625, 629, 637, 648.
 Lencke 106, 141.
 Lengemann 304, 315.
 Lenhartz 2, 106, 148.
 Lennander 304, 343.
 Lenormant und Lew 625, 637.
 Lente 106, 140.
 Leo 350, 357, 368, 370.
 Lépine 106, 124, 153, 207, 215, 220, 226, 231, 233, 238, 241, 244, 249, 251, 254, 272—275, 283, 297, 298.
 — und Boulud 220, 221.
 Leroux 106, 119, 120.
 Leschke 211, 215, 238, 255.
 Leser 339.
 Leuchs 39, 80, 82.
 Leuret 625.
 Levi 304, 313.
 Levy 38, 74, 89, 96, 460, 486, 487, 588.
 — und Fornet 39, 48.
 Lew 625, 637.
 Lewandowsky 460, 481, 491.
 Lewis 534, 553.
 Lewkowicz 166.
 Lexer 625.
 Leyder 173.
 Lian 118.
 Libman 19.
 Lichtheim 558.
 Liebermeister 30, 40, 534, 541.
 Liebetrau 39, 89.
 Liefmann 72, 212, 242.
 — und Stern 220.
 Liepmann 374, 384, 386.
 Lignières 33, 54, 557, 570.
 Lillingston 625, 627.
 Lindhard 220.
 Ling 200.
 Link 305.
 Lipmann 460, 481.
 Lipowski 341.
 Lipps 460, 464, 465.
 Lips 395.
 Lipschitz 209.
 Litten 106, 113, 119, 120.
 Little und Gallaway 305.
 Livierato 37, 61.
 Ljungdahl 213, 215, 244, 255.
 Lochmann 34, 56.
 Löb 106, 128, 139, 145, 220, 274, 349, 353, 355, 356, 358.
 Löffler 33, 34, 37, 55, 72.
 Loeper 349, 355.
 — und Béchamp 349.
 Loeschke 210, 235.
 Loevi 216.
 Löwenfeld 460, 469, 472, 492, 534, 556.
 Löwenmayer 106.
 Löwenstein 305, 310, 312, 335.
 Loewi 217, 253, 254, 258, 259, 261, 262, 350, 356, 361.
 — und Neubauer 215.
 Loewit 211, 237.
 Löwy 182, 298.
 — und Ehrmann 224.
 — und Plesch 175.
 Lombroso 207, 208, 229.
 Lommel 222.
 Lorand 217, 263.
 Lossen 2, 305, 336.
 Lotze 395.
 Lubarsch 11, 19, 208, 210, 262, 537.
 Lubenau 38, 76.
 Ludwig 352, 539.
 — Panzer und Zdarek 349.

- Lunkkonen 106, 129.
 Lunn 305.
 Lusk 221, 222, 276, 279.
 Lütthje 212, 221, 224, 242, 278, 279, 298.
 — und Michaud 213.
 Lyonnet und Irvin 625.
 Lyttkens 220, 273,
 — und Sandgren 220.

Maalve 2, 3, 10, 19.
 Maaße 223.
 Machida 36, 58.
 Mackenzie 534, 539, 553.
 Madelung 305.
 Mader 143.
 Maeder 106.
 Maffi 625.
 Magnus-Levy 218, 221, 222, 224, 225, 269, 276, 284, 285, 290, 291, 294—297, 350, 358, 374, 380.
 Magvary-Kossa 216, 256.
 Maixner 534.
 Makaroff 217, 261.
 Malling Hansen 512.
 Malloisel 214, 248.
 Malvosz 33, 53.
 Mantoux 570.
 — und Roux 557, 570.
 Maragliano 559, 589.
 Marchand 106, 140, 207, 228, 305, 335.
 Marcinowski 460, 492.
 Marcus 106, 152.
 Marcuse 265.
 Marfan 305, 319.
 Marie 106, 124, 144.
 Marignac 157, 158.
 Marinsco 39, 81.
 Marmann 31, 49, 58, 69, 73.
 Marmorek 157, 159, 160.
 Marmoreck 559, 583.
 Marshall 35, 58.
 Mardin 106.
 Martin 106, 140, 305, 627, 636.
 Martina 211, 239.
 Martins 534.
 Marum 215, 252.
 Marx 31, 49, 222, 223, 298.
 Marxer 217.
 Marzinowski 556.
 Massini 223, 232, 278, 281, 291—293.
 Matthes 558, 575.
 Matthey 106, 140.
 Mattison 106, 152.
 Mauduyt 125.
 Mayer 35, 37, 38, 69, 214, 216, 219, 249, 272.
 Mayerhofer 116.
 — und Neubauer 106.
 Meige und Feindel 460, 493.
 Meilliere 212.
 Meinertz 39, 84.

 Meinicke 36, 61, 62.
 Meisel 2.
 Meltzer 215, 245, 350, 358.
 Mendel 146, 476.
 Mendelsohn 157, 161.
 Menzer 166.
 Mercier 106, 149.
 v. Mering 226, 236, 251, 253.
 Merklen 534, 547.
 Méry 148.
 — und Hallé 106.
 Metschnikoff 9.
 Mette 454.
 Metz 138.
 Meyer 18, 38, 58, 65, 67, 167, 209, 213, 246, 349, 353, 355, 356, 363, 368.
 — und Gottlieb 349, 356, 359, 361.
 de Meyer 218, 220, 261, 274, 275.
 Meyersohn 2.
 Michael 231.
 Michaelis 167, 173, 219, 271 bis 274.
 — und Rona 219, 220.
 Michaud 213, 218, 222, 223, 290.
 Middeldorpf 302, 309, 311, 313, 315, 320.
 Mießner 559.
 Mikulicz und Reinbach 534.
 Milhit 107, 117.
 Miloslavich 10.
 — und Namba 2, 11.
 Minkowski 210, 212, 226, 235—238, 240—242, 253, 263, 270, 279.
 Minnich 534, 550.
 Mironesco 209, 233.
 Mitschkine 80.
 Mittheauser 518.
 Mjoen 625.
 Möbius 420, 458, 461, 467, 494, 534, 551.
 Moeckel und Frank 220.
 Möller 106, 149.
 Möllers 558, 588, 590.
 Mohr 212, 219, 221, 222, 237, 241, 242, 275, 276, 278, 280, 461, 472, 534, 556.
 Moizard 133.
 — und Ullmann 107.
 Molhuijsen 625.
 Moll 461, 464, 465, 469, 472, 475, 494.
 Moltschanoff 158, 164.
 Money und Paget 305.
 Monod 107, 119, 120, 138.
 Montgomery 107, 129.
 Monti 525.
 Moorseele 62.
 Moos 107, 142.
 Morat 625, 646, 651, 682.
 Morbacher 541.

 Morel 214, 222, 249.
 Morelli 625, 631, 702.
 Morgagni 225.
 Morgan 35, 58.
 Morgenroth 435, 454.
 Mori 34, 57.
 Morison 534.
 Moritz 14, 351, 366, 367.
 Moro 217, 262, 569, 570.
 — und Doganoff 557, 569.
 Morris 305, 309.
 Morton Prince 485.
 Moscati 219, 269.
 Moser 157, 160—166.
 Mosheim 625.
 Mouges 305.
 Moureyre 107, 147, 149, 150.
 Mouriquant 109, 118.
 Moussaud 107, 149.
 Much 559, 588.
 Mühlens 58.
 — Dahm und Fürst 35.
 Mülberger 305.
 Müller 33, 55, 81, 150, 151, 183, 184, 209, 332, 390, 435, 441, 468, 484, 531, 534, 539, 549.
 — und Veiel 175.
 Münzer 369.
 Muglia 107, 118.
 Muls 107, 129.
 Muralt 625, 630, 631.
 Muratow 107, 135, 139, 148.
 Murphy 625, 629, 630, 636, 648, 671, 672, 683.
 Murray 305.
 Muskens 304, 316, 327, 328.
 Muthmann 461, 502.
 Mya 305, 308, 336.
 Mygind 107, 142.

Namba 1, 2, 11, 18, 19.
 Naunyn 207, 231, 253, 278, 284, 298, 299, 577.
 Navarre 107, 118.
 Navarro 305.
 Neelsen 31, 48.
 Negrin 249.
 Neisser 34, 56, 271.
 — und Bräuning 374, 414, 421.
 — und Königsfeld 221.
 Neter 305, 316, 318, 320, 322, 326, 340, 343, 344.
 Netter 107, 119.
 — und Ribadeau-Dumas 32, 50.
 Netz 107.
 Neubauer 106, 116, 215, 220, 223, 250, 253, 254, 275, 289, 292, 294.
 — und Groß 223.
 — und Porges 215.
 Neuberger 221, 233, 274, 349, 356.

- Neubert 233.
 Neufeld 61, 559, 600.
 — und Hüne 36.
 Neugebauer 305, 314.
 Neurath 107, 129, 130.
 Neußer 534, 539.
 Newburgh 217, 232.
 Nielsen 39, 88.
 Nienhaus 625.
 Nitsch 626, 631.
 Nietzsche 379.
 Nikolaysen 305, 315.
 Nishi 215, 218, 249, 254, 268.
 Nishimo 36, 60.
 Nißl 415.
 Nitsch 697, 701.
 Nobécourt 107, 123.
 — und Havier 107.
 Nobel 217, 233.
 de Nobele 30, 32, 46, 50, 53, 68.
 Nocard 33, 56.
 Noll 4.
 v. Noorden 207, 222, 231, 238, 280, 281, 283, 284, 296, 298, 350, 357, 361, 364, 365.
 Nothnagel 534, 540, 553.
 Nourney 599.
 Oberndorfer 2, 3, 10, 11, 19.
 Odier 125.
 Örtel 203, 534.
 Osterlen 32, 49.
 Offer 217, 262.
 Offergeld 2.
 Olser 107.
 Omi 218, 265.
 Opie 226.
 Oppenheim 2, 10, 107, 144, 373, 381, 413, 461, 487, 491—494, 534, 556.
 Oppler 220.
 — und Rona 219.
 Orlandi und Antonini 625.
 Ortner 534, 551, 552.
 Osborne 534.
 Osler 128, 129, 141, 145, 305, 315.
 Ostertag 37, 62, 70.
 Oestreich 305.
 Ostwald 351, 367.
 Otto 231.
 Paak 30, 42, 46, 48.
 Pachnio 58.
 — und Schuster 35.
 Päßler 107, 112.
 Paget 305.
 Pagniez 458, 490.
 Paiseau 109, 117.
 — und Milhit 107.
 Pal 534.
 Palasse 626, 635, 639.
 Palmirsky 166.
 Paltauf 5, 165.
 Pankow 2, 14, 15.
 Panum 38, 74.
 Pany 253.
 Panzer 349.
 Parastschuck 435, 445, 447, 454.
 Pari 215, 254, 256.
 Parkes 38, 77.
 Pastore 107, 129.
 Paul 350, 364.
 de St. Paul 108, 118.
 Pavy 218, 269, 283.
 Pawlow 416, 443, 444, 445, 447, 463, 485, 489, 534, 543.
 — und Parastschuck 435, 445, 447, 454.
 Peacock 305, 309, 313.
 Pearson, Vere 627.
 Peckelharing 443.
 Pélassier 105, 125, 128, 132, 142.
 Pelourze und Simon 435.
 Pennato 305, 332.
 Penzoldt 558, 565, 582.
 Perkins 40, 91.
 Perthes 305, 311, 314, 315, 316, 320, 321, 335, 336, 340, 346, 347.
 Péteri 302, 341.
 Peters 435, 439, 440, 461, 500.
 Petersen 128.
 — Kjer- 627, 672.
 Peterson 108.
 Petrán und Thurling 374, 383.
 Petrie 56, 62.
 — und Brien 34.
 Petrivalsky 306, 323, 332, 333.
 Petruschky 557, 558, 559, 560, 581, 582, 588, 591, 604, 605.
 Petry 435, 441.
 Petzl 38.
 Petzold 31, 48.
 Payne-Cotton 552.
 Peyser 107, 128.
 Pfaundler 163.
 Pfeiffer 37, 61, 365, 591, 626.
 — und Goldenberg 350.
 Pfisterer 306, 311, 316, 320, 322, 324, 335.
 Pflüger 90, 139, 207, 209, 210, 211, 212, 219, 232, 236—239, 244, 253, 265, 268, 272, 277—279.
 — und Junkersdorf 221.
 Pfuhl 38, 75.
 Philippse 32, 50.
 Pick 2, 5, 215, 217, 255, 262, 500, 535.
 — und Pineles 216.
 Piderit 374, 393.
 Piéry 682.
 Pineles 216, 350, 364.
 Pinner 407, 460, 468.
 Piorkowski 596.
 Pipger 626, 631.
 Pippingsköld 306.
 v. Pirquet 156, 557, 558, 565, 568, 571, 576, 591.
 Pirani 626.
 Pitres 260.
 — und Gautrelet 216.
 Pitt 33, 53, 306.
 Plate 175, 196.
 Plesch 175, 182.
 Pletnew 535, 540.
 Pluyette 306.
 Poels 33, 53, 61.
 — und Dhont 32, 37, 49, 71.
 Pohl 224, 297.
 Poiseuille 742.
 Polenaar 208, 229.
 Pollak 81, 213, 214, 215, 247, 249.
 Poly 219, 273.
 Poppe 74, 86.
 — und Lange 39.
 Porges 214, 215, 218, 240, 247, 248, 250, 251, 264, 283, 357.
 — und Pribram 350.
 Porro 306.
 Posner 350, 366.
 Pospischill 110, 131, 132, 156, 157, 158, 162, 163, 165, 166.
 — und Weiß 107.
 Potain 535, 539.
 Potpeschnigg 107, 133.
 Pottevin 32, 50.
 Pouchet 32, 50.
 Power 107, 139.
 Preti 223, 291, 292.
 Pribram 350, 357.
 Priestley 107, 145.
 Prigge 48, 89, 96, 102.
 — und Sachs-Mücke 31, 39.
 Prince, Morton 485.
 Prosini 125.
 Proskauer 588.
 Proust 147.
 — und Comby 107.
 Pütter 612.
 Puls 306.
 Quest 153, 164, 165.
 Quételet 510, 511.
 Quincke 535, 552, 553.
 Racoczy 435, 449.
 Radenhausen 435, 439.
 Raebiger 37, 70.
 Raibmayer 61.
 Rajchmann 30, 32, 45, 50, 68.
 Ramboti 472, 480.

- Rampold 306.
 Raskina 157, 158.
 Raymond 144, 535.
 — und Janet 535.
 Raynaud 535.
 Reach 223.
 Reale 236.
 Recht 518.
 Reed 62.
 — und Carrol 37.
 Rehn 306.
 Reibmayer 37.
 Reicher 219, 273.
 — und Stein 219.
 Reimer 107, 139.
 Reinach 306.
 Reinbach 534.
 Reiß und Jungmann 173.
 Reißner 535.
 Reitmann 208, 228.
 Rembold 31, 48.
 de Renzi 236.
 Reschad-Bey 559, 588.
 Rhein 107, 113.
 Rheindorf 9.
 Rheiner 535.
 Ribadeau-Dumas 32, 50.
 Ribbert 10, 16, 17, 19.
 Richardière 107, 124.
 Richardson 306, 338.
 de Richmond 304.
 Richter 349, 351, 535.
 Rickmann 559, 589.
 Ridder 38, 77.
 Riebold 107, 116, 153.
 Riedel 9, 10.
 Riemer 31, 33, 49, 54.
 Riesmann 107, 138, 139.
 Riether 306.
 Rieux 61.
 — und Sacquépée 36.
 Rihl 535, 541.
 Rilliet 103.
 — und Barthez 152.
 Rimbaud 35, 58.
 Rimpau 31, 35, 49, 58, 72, 102.
 Rindfleisch 209, 230.
 Ringer 215, 252.
 — und Lusk 222.
 Ringier 458.
 Ritzmann 213, 246, 247.
 Riva-Rocci 626, 629, 630, 635.
 — und Cavallero 626, 629, 691, 705.
 Roberts 510, 511.
 Robinson 302.
 de Rochely 107, 119, 120.
 Röden 435, 454.
 Röhmann 265.
 Römer 38, 557, 559, 570, 590, 591.
 — und Stein 39, 81.
 Roepke 559, 603—605, 609.
 Roersch 306.
 Roesche 210, 234.
 Roger 34, 56, 107, 119, 120, 145, 148, 150.
 Rolando 306.
 Rolleston 107, 108, 128—130, 136, 138, 139, 147, 155, 313.
 — und Haward 306.
 Rolly 36, 38, 58, 68, 95, 96, 100, 102.
 Romberg 535, 539, 540, 543, 548.
 Rommeler 35, 38, 58, 67, 84.
 Rona 219, 220, 271—274.
 — und Döblin 220.
 — und Michaelis 219.
 — und Takahashi 220.
 Rose 209, 535, 552.
 Roser 306, 327.
 Rosenbach 405, 461, 477, 488, 535, 543, 546, 559, 588.
 Rosenberg 108, 128—130, 139, 142, 210, 211, 236, 237.
 Rosenberger 207, 231, 232, 252.
 Rosenfeld 216, 219, 256, 296.
 Roth 306, 324.
 Rothbaum 468.
 Rothmann 306.
 Rothschild 145, 626.
 Rotky 210, 233.
 Rotschild 108.
 Rotter 1.
 Rottkay 76.
 Rousseau 374, 416.
 Roux 557, 570.
 le Roy des Barres 306.
 Rubel 626, 631, 636.
 v. Ruck 559, 588.
 Rudinger 214, 216—218, 247, 259, 262—264.
 Rudolf 218, 265.
 Ruediger 626.
 Rumpel 173.
 Rumpf 175, 194, 281, 535.
 Runeberg 20.
 Ruppel 167.
 — und Rickmann 559, 589.
 Russel 227.
 — und L. Cecil 208.
 Rynberk 208.
 Sachs 108, 112, 128.
 — -Mücke 31, 39, 48, 89, 96, 102.
 — und Peterson 108.
 Sacquépée 34, 36—39, 57, 61, 76, 84.
 Sadger 461.
 Saggio 224, 298.
 Sahlern 237.
 Sahli 17, 559, 606, 607.
 Saiki 216.
 Sakur 637.
 Salge 161.
 Salkowski 247.
 Salomon 240, 283.
 Saltikow 158, 164, 207, 227 bis 229.
 Samarelli 83.
 Samson 626.
 v. Samson 306, 318, 325.
 Sanavelli 39.
 Sandgren 220, 273.
 Sano 108, 146.
 Sante de Sanctis 480.
 Sarason 185.
 Sauerbeck 207, 227, 238.
 Sauerbruch 239, 637.
 — und Heye 211.
 Saugmann 626, 630, 631, 636, 637, 648, 736.
 — und Hansen 626.
 Saundby 231.
 Sautin 108.
 Sautter 140.
 Savage 32, 50.
 Sawada 108, 114, 153.
 Sawitsch 435, 443, 444, 447, 454.
 Sawjalow 435, 443, 444, 454.
 Scaffidi 218, 269.
 Schabad 358.
 — und Sorochowitsch 350.
 Schade 351, 367.
 Schaefer 226.
 Schäffer 519, 461, 469.
 Schapié 108, 135, 136, 139.
 Schaumont 39, 82.
 Scheel 11.
 Schell 626, 629.
 Schepelmann 306.
 Schern 34, 36, 57, 58.
 Schick 108, 110, 131—133, 145, 155, 156, 157, 163.
 — und Escherich 108.
 Schierbeck 350, 358, 359.
 Schieß-Bey 559, 605.
 Schirokaner 248.
 — und Wilenko 214.
 Schittenhelm 195, 299, 350, 364, 369.
 — und Katzenstein 224.
 — und Weichardt 351.
 Schlange 346.
 Schlauzky 306.
 Schlayer 531.
 Schlern 211.
 Schlesinger 351, 368, 535.
 Schliep 222.
 Schloßmann 163.
 — und Engel 604.
 Schmalz 108, 141.
 Schmid 374, 396.
 Schmidt 5, 36, 58, 59, 210, 234, 306, 333, 334, 340, 347, 435, 438, 535, 572, 626, 630.
 — -Monnard 512.
 — -Nielsen 435, 441, 442.

- Schmiedeberg 38, 74.
 Schmieden 306, 325, 347.
 Schminke 175, 184.
 Schmitt 33, 37, 54, 61.
 Schmitz 231.
 Schmorl 2, 11, 19, 626, 635, 639.
 Schnell 535.
 Schnitzler 306.
 Schnütgen 184.
 Schöndorff 255.
 — und Sukrow 215.
 Schönstadt 306.
 Scholle 108, 119, 120.
 Scholz 108, 149, 535.
 Schott 175, 190.
 Schotten 108, 144.
 Schottmüller 30, 37, 39, 42, 63, 64, 87, 95—97, 99, 100.
 Schreiber 306, 329, 350, 358, 626.
 Schrempf 492.
 — -Notzing 470.
 Schridde 2, 14, 15.
 Schröder 106, 115, 153.
 v. Schrötter 535, 558, 571.
 Schrott 180.
 v. Schuckmann 306.
 Schuemann 2.
 Schütz 349, 350, 354, 359, 519, 535, 559, 590.
 Schütze 349, 353.
 Schultz 460, 461, 468.
 Schultze 112, 115, 116, 232, 552.
 — und Knauer 210.
 Schulz 559, 588.
 Schumburg 38, 75.
 Schumm 281.
 Schur 250.
 — und Wiesel 214.
 Schuster 35, 58.
 Schut 625.
 Schwartz 306.
 Schwarz 214, 217, 248, 262.
 Schweeger 216.
 Seelig 217, 262.
 Seeligmüller 108, 128, 147, 535.
 Schmoff 39.
 Seif 461, 503.
 Seiffert 35, 58.
 Seifert 108, 148.
 Seitz 108, 118.
 Selig 175, 184.
 Seligmann 32, 35, 51, 58, 61.
 Sellheim 461.
 Selter 34, 307.
 — und Finkler 56.
 Semon 390.
 Senator 184, 185.
 Sennert 108, 149.
 Sco 212, 241.
 Setzer und Wilenko 216.
 Seubert 108, 133.
 Severi 306.
 Severin 220.
 Severinus 125.
 Sfameni 518.
 Shepherd 108, 128.
 Sherrington 374, 412.
 Shibayama 37, 61, 65, 70.
 Shima 213.
 Shingu 716.
 Shiota 2, 5, 6.
 Shukowski 307.
 Siau 253.
 Sicard 33, 56.
 Siebenmann 108, 141, 142.
 Sieber-Schmoff 39.
 Siebert 83.
 Siedamgrotzky 30, 41.
 Siegel 408.
 Sigmund 216, 260.
 Silberberg 307.
 Silbergleit 211, 236.
 Silberschmidt 32, 38, 50, 75.
 Simon 2, 5, 435.
 Sims 108, 113, 129.
 Sinkler 108, 146.
 Sitsen 2.
 Sittmann 175, 196.
 Slawyk 157, 159.
 Smallmann 35, 58.
 Smith 33, 34, 56, 108, 142, 213, 249, 250.
 Snowden 627.
 Sobernheim und Seligmann 32, 35, 51, 58, 61.
 Sochorowitsch 350, 358.
 Söldner 440.
 Sokolowsky 626.
 Solier 536.
 Solis-Cohen Salomon 535, 544.
 Sommer 307, 316.
 Sommerfeld 157, 158.
 Sonnenburg 2, 3.
 Southard 113, 129.
 — und Sims 108.
 Soxhlet 440.
 Soyesima 304, 334, 335.
 Späth 627, 635, 637—639.
 Spengler 557—559, 569, 570, 587, 589, 590—594, 596, 597, 607, 627, 630, 680.
 Spiro 220, 224, 255, 297, 435, 441, 448.
 Spitzka 108, 149—151.
 Sprengel 2, 3, 13, 27.
 Springer 307.
 Ssobolew 208, 227.
 Stadelmann 296—298.
 Städler 237.
 Stachelin 212, 240, 242, 276.
 Stäubli 223, 291.
 Stangl 227.
 Starkenstein 214.
 Statham 35, 58.
 Steffen 108, 133.
 Steffenhagen 35, 58, 66.
 Stegmann 461, 479.
 Stein 39, 81, 219, 273.
 Steinbach 627, 637.
 Stekel 461, 501.
 Stern 175, 203, 220, 369.
 Sternberg 35, 58.
 — und Latzko 374, 396.
 Stewart 303.
 — und Haud 307.
 van der Sticht und Marinnesco 39, 81.
 Stiebel 108, 118, 119.
 Stierlin 374, 403, 429.
 Stirnimann 307, 323.
 Stladen 32, 50.
 Stokes 203, 636.
 Stoklasa 220, 221, 274.
 Stoll 31, 49.
 Stradiotti 208, 229.
 Sträubli 232.
 Strahan 307.
 Stransky 374, 396.
 Starling 258.
 Straßburger 175, 179, 182.
 Strasser 184.
 Stratz 525.
 Straub 213, 246.
 Strauch 39, 87.
 Strauß 349, 354, 536.
 Streuse 232.
 Stroehlin 118.
 Strobel 307.
 Strouse 209.
 v. Strümpell 108, 124, 336, 461, 536.
 Stumpf 536.
 Süssenguth 221, 275.
 Sufrin 108, 129.
 Sukrow 215, 255.
 Süner, Pi, und Turro 211.
 Suzuki 10.
 Suzuo-Shingu 627, 631, 637, 645.
 Swale Vincent 210, 245.
 Sydenham 108, 149.
 v. Tabora 536, 541.
 Tachau 220.
 Tafel 20.
 Takahashi 220, 273.
 Talamon 553.
 Tappeiner 350, 359.
 Tarchanow 538.
 Tarozzi 307.
 Tartakowski 34, 57.
 Tavel 157, 161.
 Tawara 553.
 Taylor 108, 128—130, 138.
 Tedesco 18, 224.
 Teissier 118—120, 155.
 — Boudon und Duvoir 108.
 Terrien 108, 141, 148.
 Tesdorpf 220.
 Thaon 208, 229.

- Thévenet und Balvay 627.
 Thiroloix 238.
 Thoinot und Delamare 207, 227.
 Thomas 108, 139, 140, 147, 152, 214, 215, 244, 248, 250.
 Thomassen 33, 53.
 Thompson 307.
 Thore 108, 149.
 Thorel 209.
 Thorling 374, 383.
 Thorner 582.
 Thue 627.
 Tiberti 50, 62, 72, 208, 211.
 — und Franchetti 211.
 Tidey 627.
 Tiegel 627, 631, 637.
 Tiegerstedt 536.
 Tietze und Weichel 33.
 Tiktin 120, 150, 151.
 — Hausmann 109, 146, 150.
 Tittel 307, 315, 323, 334.
 Titze 54, 58.
 Tobiesen 627.
 Tomaczewsky 262.
 — und Wilenko 217.
 Tomor 624, 637.
 Tonkin 109, 119, 120.
 Tordeus 307.
 Torkel 307, 336.
 Toussaint 627, 628, 636.
 Traube 536.
 Trautmann 31, 34, 35, 38, 47, 48, 56—60, 64, 72, 76—78.
 Treitel 109, 141.
 Treupel 536, 548.
 Treves 307, 310, 311, 314, 324, 329.
 Tripiet 656.
 Trommsdorff 33, 34, 45, 56, 57, 65, 70, 102.
 — und Rajchmann 30, 32, 50, 68.
 Trömmner 374, 405, 461, 464, 478, 479.
 Trouseau 109, 145, 149, 150.
 Tschernow 307, 323, 325.
 Tsunoda 2.
 Tuffier 307.
 — und Martin 627, 636.
 Turner 307.
 Turro 211.
 Uchermann 109, 141, 142.
 Uffenorde 109, 142.
 Uhlenhuth 31, 35, 47, 48, 54, 57—62, 65, 70, 72, 73, 90.
 — und Hübner 33.
 Uthoff 109, 139.
 Ullmann 107, 133.
 Ulrich 39, 83.
 Umber 541.
 Underhill 216, 218, 264.
 — und Hilditsch 215.
 — und Saiki 216.
 Ungar 37, 66, 70.
 Unger 109, 144.
 Unterberger 3.
 Uschinski 588.
 v. Vagedes 36, 39, 60, 64, 85, 86.
 Valagussa 307.
 Vallet 58.
 — und Rimbaud 35.
 Vance 109, 139.
 Vandeput 221, 275.
 Vanysek 536.
 Vaquez 536.
 Variot 307.
 Vaughan 39, 90, 91.
 Veerder 221.
 Veiel 175.
 Veillon 20.
 Velzen 34, 58.
 Venulet und Dmitrowsky 214.
 Veraguth 461, 462, 491, 494, 495, 497, 503.
 Vercesi 627.
 Vere Pearson, Snowden und Lillingston 627.
 Vermey 307, 310, 311, 324.
 Versé 307, 311, 312, 321, 324, 325.
 Viereck 36, 58, 517.
 Vierordt 510—512, 520.
 Vincent, Swale 210, 245.
 Virchow 40, 211, 237, 414.
 Visentini 207, 211, 227, 236.
 Vogel 3.
 Vogt 374, 432, 462, 470, 472, 482, 488, 494, 496, 502, 503.
 Voisin 117.
 — und Paiseau 109.
 Volkelt 395.
 Voß 462.
 Wacker 96, 220, 273.
 — und Poly 219.
 Waelsch 468.
 Wätzold 4, 19.
 Wagemann 536, 551.
 Wagner 307.
 Waikard 39.
 Wakemann 213, 261, 262, 290.
 — und Dakin 223.
 Waldemar 45.
 Waldmann 30.
 Waldstein 462, 496.
 Walker 39, 109, 118, 310.
 — und Griffith 307.
 Wallenberg 109, 128, 129, 142.
 Wallmann 307.
 Walsch 307.
 Walther 89, 307, 297.
 Walthard 462, 479.
 Warnecke 627, 631, 736.
 Wassermann 39, 62, 85, 576, 585.
 — und Bruck 558, 585.
 — und Citron 558, 585.
 Watermann 246, 249, 250.
 — und Boddaert 213.
 — und Smith 213.
 Weber 3, 109, 149, 462, 463, 468, 484, 545, 546, 554.
 Wehrle 218, 270.
 Weichardt 351, 369, 399.
 Weichel 33, 35, 54, 58.
 Weichselbaum 208, 209, 227, 262.
 — und Kyrle 208.
 Weicker und Petruschky 559, 605.
 Weikard 85.
 Weiland 209, 219, 232, 275, 536, 540.
 Weill 104, 113, 118—120, 155.
 — und Chalier 109.
 — und Mouriquant 109.
 Weinhold 472.
 Weintraud 221, 276, 278.
 Weir-Mitchell 536, 552.
 Weiß 131, 132, 307.
 Weißbecker 173.
 Weißenberg 118.
 Weißmann 390.
 Wellmann 627, 643, 644, 715.
 Wells 109, 140.
 Welt 109.
 Wenckebach 536, 543, 553.
 Werner und Schreiber 350.
 Wernicke 39, 88, 554.
 Wertheimer 213, 241.
 — und Battey 212.
 Werner 358.
 Wesenberg 38, 75.
 Westenhoeffer 627, 635, 639.
 Westenrijk 222, 278, 298.
 Wetterstrand 470, 488.
 Wherry 34, 56.
 Whitney 212, 222, 242, 276, 278.
 Wichern 308.
 Wiersma 252, 373, 382.
 Wiesel 214, 250.
 Wilbur 224.
 Wilde 109, 146.
 Wildermuth 109, 142, 143, 149.
 Wilenko 214, 216, 217, 248, 262.
 Wilke 175, 197.
 Wilkie 308.
 Williams 3, 37, 66, 70.
 Willner 298.
 Wilmanns 536.
 Wilms 14, 308, 314, 329, 330.
 Windle 231.

- Winkel 518, 520.
 Winkler 3, 4, 11, 19, 24, 350, 359.
 Winocouroff 158, 164.
 Winternitz 175, 181.
 Wintgen 40, 91.
 Wirth 223, 290, 292.
 Wittmaack 109, 142.
 Witzel 210.
 Witzenhausen 308, 338.
 Wlaßjewsky 164.
 Wohlgemuth 213—215, 248, 254, 255.
 — und Benzur 214.
 Wolff 212.
 Wolff-Eisner 557, 558, 571, 574, 576.
 Woolmer 308, 331.
 Wright 167, 370, 585, 600.
 — und Douglas 559.
 Wuertzen und Kjer-Petersen 627.
 Wulff 179.
 v. Wundschheim 34.
 Wundt 374, 384, 385, 390, 468, 486, 536.
 v. Wunschheim 57.
 Wynhausen 221, 271.
 Xylander 37, 57, 64.
 Youghan und Perkins 40.
 Zacharjewsky 527.
 Zack 211, 213, 236.
 Zander 198—200.
 Zappert 109, 147.
 Zbinden 462, 490.
 Zdarek 349.
 Zegla 215, 255.
 Zeller 54.
 Zenker 552.
 Zenoni 308.
 Zercorché 553.
 Zesar 308.
 Zeuner 559, 588.
 Ziehen 374, 384, 462.
 Zieler 468, 557, 567.
 Zimmermann 32, 49, 51.
 Zoepffel 308, 325, 333, 334.
 Zörkendörfer 349, 352, 362.
 Zuber 20.
 Zubizarreta 308.
 Zuckerkandl 10.
 Zuelzer 217, 218, 259, 261, 262.
 — Dorn und Marxer 217.
 Zuntz-Geppert 276.
 Zunz 253.
 — und Meyer 209.
 Zupnik 34, 40, 56, 90.
 Zuppinger 157, 160, 163.
 Zweifel 36, 58.
 Zwick 33, 35, 54, 58.
 — und Weichel 35.
-

Sachregister.

- Abklatschungen bei Kreislaufserkrankungen 179.
 Ablenkungstherapie 487.
 Abreibungen, feuchte, bei Kreislaufserkrankungen 180.
 Abwärtssteigen, bei Kreislaufstörungen 203.
 Acetonkörper, Ausscheidung der, bei Diabetikern und Nichtdiabetikern 284.
 — intermediäre Bildung der 289.
 Acetonkörperbestimmung bei Diabetes 298.
 Acidose bei Diabetes 284.
 — Acetonkörperausscheidung bei Diabetikern und Nichtdiabetikern 284.
 — intermediäre Bildung der Acetonkörper 289.
 — Ursache des Coma diabeticum 296.
 — Methodisches 298.
 — Theoretisches 293.
 Acidosis und Pankreasdiabetes 241.
 Adipositas mit Herzstörungen, Bergsteigen bei ders. 203.
 — Gymnastik bei 199, 201.
 — Widerstandsgymnastik bei 202.
 Adrenalin, Wirkungen auf den Organismus, insbesondere den Kohlehydratstoffwechsel 246, 249.
 Adrenalinbestimmungen, quantitative und qualitative 245.
 Adrenalinglykosurie 245.
 Adnexerkrankungen und primäre Appendicitis 14, 15.
 Affekte, Gefühle und Empfindungen 398.
 — Klaviaturtheorie der 392.
 Affektivität 384.
 — und Suggestivität 384.
 — Übergänge zwischen 403.
 Affektivität, Zweck- und Ausdrucksstärke 384.
 Akromegalie und Diabetes 232.
 Akromelalgie, hydroelektrische Bäder bei 192.
 Akroparästhesie 552.
 Alkalien, Wirkungen der, in erdigen Mineralwässern 358.
 Alt-Tuberkulin 561.
 Amnesierung 403, 404.
 — und Pathosuggestion bei Hysterie 427.
 — mit symbolischer Umformung 404.
 Anaphylaxie und Neurosen 417.
 — Tuberkulinwirkung und 576.
 — und Vagotonie 369.
 Angina, Appendicitis und 18.
 — pectoris, Balneotherapie bei 190.
 — — Herzvibrationen bei 196.
 — — Thermopenetration bei 178.
 — — vasomotoria 540.
 — — lokale Wärmeanwendung und Kohlenbogenlicht bei 178.
 Angioneurosen s. Gefäßneurosen.
 Angstgefühle bei Herzneurosen 540.
 Angstneurosen 409, 554.
 Anthelmintica bei Appendicitis 9.
 Anthropoide, Wachstumskurve ders. 529, 530.
 Antilab im Blutserum und in der Magenschleimhaut 437, 454 ff.
 — Spezifität dess. bei verschiedenen Tieren 456, 457.
 Antistreptokokkenserum bei Scharlach 159.
 — Versuche 166.
 Aortensklerose, Balneotherapie bei 189, 190.
 Aorteninsuffizienz, Widerstandsgymnastik bei 202.
 Aphasie bei Scharlach 138.
 Appendicitis, abgelaufene, Diagnose 13, 14.
 — — Folgezustände und klinische Erscheinungen bei ders. 14, 15.
 — und Angina 18.
 — Ätiologie und Pathogenese 3.
 — Bakterienbefunde bei 20, 21.
 — Darmparasiten und 8, 9.
 — Ernährung und 25, 26.
 — und Frauenleiden 15.
 — Fremdkörper im Wurmfortsatz und 16.
 — gangraenosa (perforativa) 13.
 — granulosa 10.
 — und Kotstein 16, 26.
 — Mortalität, Einfluß der chirurgischen Ära auf dies 29.
 — und Oxyuren 8.
 — phlegmonosa ulcerosa gravis (destruens) 13.
 — — simplex 12.
 — primäre, und Adnexerkrankungen 14, 15.
 — — und Appendicopathia chronica 9.
 — — Ausheilungs- und Vernarbungszustände 14.
 — — Bakterienflora bei ders. 19—21.
 — — Beginn ders. auf dem Boden des normalen Appendix 4.
 — — chronische 10
 — — und Darmeinklemmung 26.
 — — Disposition des Wurmfortsatzes 16, 23 ff.
 — — sekundär und tertiär disponierende Momente 25.

- Appendicitis, primäre, mechanische Bedingungen für ihre Entstehung 23 ff.
 — — Heilungsvorgang 11, 13.
 — — und Ileus 26.
 — — enterogene Infektion bei ders. 16, 17.
 — — hämatogene Infektion bei ders. 17 ff.
 — — Frage der Infektiosität resp. Nichtinfektiosität des Exsudats 11, 12.
 — — Kotstauung und 25.
 — — Stadien ders. 11, 13.
 — — Rasseeigentümlichkeiten und 26.
 — — Trauma und 25.
 — — prophylaktische und therapeutische Ausblicke 16, 27, 29.
 — im Säuglings- und Kindesalter 6, 7.
 — im Säuglings- und Kindesalter, irrtümliche Diagnosen 8.
 — im Säuglings- und Kindesalter, schwere Formen mit geringen Beschwerden 7.
 — Verlauf und Häufigkeit in Vergangenheit und Gegenwart 29.
 — rezidive und Appendicopathia chronica 9. •
 Appendicopathia chronica 15.
 — primäre Appendicitis und 9.
 — prophylaktische und therapeutische Ausblicke 15, 16.
 Appetitlosigkeit, Hypnose bei 479.
 Apraxie 386.
 Arbeitstherapie 494.
 — bei kardiovaskulären Neurosen 555.
 Aronsons Serum gegen Scharlach 160.
 Arsen-Tuberkelbacillen-emulsion 588.
 Arsonvalisation bei Kreislaufstörungen 193.
 Arterien, Contractionszustand ders. und die ihn regelnden Einflüsse 544.
 Arteriosklerose, Atemgymnastik bei 202.
 — Balneotherapie bei 189, 190.
 — Gymnastik bei 199, 201 bis 203.
 — Hydrotherapie bei 180.
 Asparagintuberkulin 587, 588, 595.
 Assoziation, Resonanztheorie der 390.
 Assoziationstherapie 494.
 Asthma, Herzkranke mit Emphysem und, Unterdruckatmung bei dens. 204.
 Asthma nervosum, Hypnose bei 479.
 Ataxie und Scharlach 146.
 — vasomotorische, bei Gefäßneurosen 544.
 Atemgymnastik bei Kreislaufstörungen 200, 201.
 — Indikation und Kontraindikation 202.
 Atmung, Beeinflussung durch Hypnose 468.
 Aufklärung und Belehrung in der Psychotherapie 488.
 Aufschrecken, nächtliches, Hypnose bei dens. 479.
 Augenaffectationen bei Scharlach 139, 148.
 Ausdrucksformen, Ursprung der 392.
 Ausdrucksdeterminante 390, 391.
 Ausdruckskomplexe 387, 395.
 Ausdruckskomponente 388.
 Ausdruckstätigkeiten 384.
 — Zweckmäßigkeit höherer Ordnung in den 397.
 — und Zweckstätigkeiten, Gegensatz ders. 386.
 — — unter den Verhältnissen von Übung und Krankheit 394.
 — — Unterschiede der anatomischen Lokalisation 396.
 Ausdruckstypen 393, 397.
 Autosuggestion 486.
 — durch Tätigkeit 486.
 Bacillus botulinus und sein Toxin 78, 80.
 Bäder, bewegte 184.
 — hydroelektrische bei Kreislaufstörungen 192.
 — indifferente 183.
 — und Kreislauforgane 181, 182 ff.
 — und Respiration 186.
 — Wirkung der Salze in dens. 187.
 — Wirkung ihrer Temperatur 182 ff.
 Bäderbehandlung s. Balneotherapie.
 Bakterien bei Appendicitis 20—22.
 — bei Fischvergiftungen 83.
 — Entstehung von Fleischvergiftungen durch nichtspezifische 72.
 Bakterien bei Kartoffelvergiftungen 92.
 — bei Konservengiftungen 94.
 — bei Scharlachmeningitis 119.
 — der Paratyphus- und Gärnergruppe bei Fleischvergiftungen 47, 48.
 — — Identitätsfrage 60.
 — — bei Nahrungsmittelvergiftungen, klinische Erscheinungen 95.
 — — als Krankheitserreger unserer Schlachttiere 52.
 — — als Krankheitserreger bei nicht schlachtbaren Tieren 55.
 — — Menschen-Pathogenität der Tierstämme 65.
 — — bei gesunden Tieren, Menschen und in der Außenwelt 57.
 — — pathogenetisches Verhalten der Tier- und Menschenstämme 62.
 — — wechselseitiges pathogenes Verhalten der Tierstämme 61.
 — — Ubiquitätsfrage 58.
 — — Virulenz 64.
 — — Virulenz und Pathogenitätsänderungen 67.
 Balneotherapie bei Angina pectoris 190.
 — bei Arteriosklerose 190.
 — Badedauer 188, 189.
 — Badesätze 188.
 — bei Basedowscher Krankheit 189.
 — bei Blutdruckerhöhung 190.
 — bei Coronarsklerose 189.
 — bei nervösen Herzstörungen 189.
 — bei Herzinsuffizienz 188, 189.
 — bei Kreislaufserkrankungen 181.
 — — Wirkung ders. 190.
 — bei Myokarddegeneration 190.
 — bei Myomherzen 189.
 — bei Sklerose der Aorta und größerer Gefäßbezirke 189, 190.
 — Verhaltensmaßregeln für den Patienten 188.
 Basedowsche Krankheit s. auch Morbus Basedowii.
 — Balneotherapie bei ders. 189.
 — Herzkühlung bei ders. 178.
 — und thyreotoxisches Herz 551.

- Bauchmassage bei Herzkranken 196.
 Bauchmuskelymnastik bei Kreislaufstörungen 203.
 Beklemmung, Gefühl von, bei Herzneurosen 539.
 Belehrung und Aufklärung in der Psychotherapie 488.
 Béranecksches Tuberkulin 587.
 Bergsteigen bei Kreislaufstörungen 203.
 Beschäftigungstherapie 494.
 Bettnässen, Hypnose bei 479.
 Bigeminie bei Herzneurose 540.
 Blasenkatarrh, erdige Mineralwässer bei 365.
 Blasensteineiden, erdige Mineralwässer bei 365.
 Blepharoklonus, Hypnose bei 479.
 Blutdruck bei Herzneurosen 542.
 Blutdruckerhöhung, Balneotherapie bei 190.
 — Gymnastik bei 201.
 Blutverschiebungen und Hypnose 468.
 Blutverteilung und ihre Regulation 544.
 Blutzucker und Glykolyse 271.
 — und Glykolyse bei Diabetes 274.
 Botulismus, Heilserum gegen 82.
 — Krankheitserreger des 78, 80.
 — pathologisch-anatomische Veränderungen 81.
 — Symptome 81.
 Bovovaccin 590.
 Bradykardie bei Herzneurosen 540.
 Brausen bei Kreislaufserkrankungen 179.
 Bronchiektasie, Pneumothoraxtherapie 630.
 Brustkinder, Körpergewicht ders. in den ersten 52 Wochen, Mittelwerte 520, 521.
 — — Normalzahlen 522.
 Buywidsches Serum gegen Scharlach 166.
 Ca-Ionen, Wirkungen ders. in erdigen Mineralwässern 353.
 Capillarpuls bei Gefäßneurosen 544.
 Casein und Paracasein 439.
 Caseindarstellung 437.
 Caseinlösungen, Labgerinnung von 437.
 Cerebralseele und Organseelen 421.
 Chemische Reize, psychotherapeutische Verwertung ders. 482.
 Cholera nostras paratyphosa 99.
 Chorea, Scharlach und 145.
 Chromaffines System und Diabetes 234.
 — und Pankreas 261.
 — und Thyreidea 263.
 Chymosin und Parachymosin 448, 450.
 — und Pepsin 449, 450.
 — Vorkommen dess. 449.
 Colostrum und Labgerinnung 440.
 Coma diabeticum, Ursache des 296.
 Conjunctivalprobe auf Tuberkulose 571.
 Coronarsklerose, Balneotherapie bei 189.
 Cutanprobe auf Tuberkulose 565.
 — Modifikation nach Petruschky 567.
 Cyclothymie und cardiovasculäre Neurose 546.
 Cytologie bei meningealen Erscheinungen im Verlauf von Scharlach 112.
 Dämmerzustände, hysterische 430.
 Dampfbäder bei Kreislaufserkrankungen 179.
 Darmaffektionen, erdige Mineralwässer bei 367.
 Darmeinklemmung und Appendicitis 26.
 Darmcontractur, spastische, und Hirschsprungische Krankheit 328.
 Darmparasiten und Appendicitis 8, 9.
 Darmtuberkulose, Pneumothoraxtherapie der Lungenschwindsucht bei Koexistenz von 644.
 Darmwand, Hypoplasie der elastischen Elemente und Blutgefäße der, u. Hirschsprungische Krankheit 332.
 Dauerhypnose 473.
 Depressionszustände, Hypnose bei dens. 478.
 Determinante 390.
 Deutungstechnik in Freuds Psychoanalyse 498, 501.
 Diabetes mellitus, Acetonkörperausscheidung bei 284.
 Diabetes mellitus, Acetonkörperausscheidung, Bestimmung ders. 298.
 — Acidose bei 284.
 — und Adrenalinglykosurie 245.
 — Blutzucker und Glykolyse bei 274.
 — und chromaffines System 234.
 — Ursache des Coma diabeticum 296.
 — und Drüsen mit innerer Sekretion 257.
 — Gasstoffwechsel und Energiumsatz bei 276.
 — und Hypophyse 257.
 — und Leber 233, 264.
 — erdige Mineralwässer bei 368.
 — und Nebennieren 234, 245.
 — und Nervensystem 231, 243.
 — und Nervensystem, Beziehungen zu den Drüsen mit innerer Sekretion 257.
 — und Nieren 234.
 — und Pankreas 225, 235.
 — und innere Sekretion des Pankreas 237.
 — ohne Pankreasveränderungen 230.
 — und Parathyreidea 234.
 — experimentelle Pathologie 235.
 — pathologische Anatomie 225.
 — pathologische Physiologie 269.
 — und Phloridzinglykosurie 251.
 — Pneumothoraxtherapie d. Lungenschwindsucht bei Koexistenz von 643.
 — Sitz der diabetogenetischen Läsion 264.
 — und Stoffwechsel, experimentelle Ergebnisse 268.
 — und Thyreidea 234.
 — Wesen des 282.
 — Vermehrung der Zuckerbildung bei 281.
 Diabetesforschungen, neuere, Inhaltsübersicht 206.
 — Literatur 207.
 Diathermie s. Thermopentration.
 Diathese, uratische, erdige Mineralwässer bei ders. 363.
 Dickdarm, Knickung dess. und Hirschsprungische Krankheit 318.
 — angeborene Hypoplasie der Muskulatur im unteren

- ren. und Hirschsprung-
sche Krankheit 331.
Dickdarm, mangelhafte In-
nervation dess. u. Hirsch-
sprungsche Krankheit 333.
— angeborene Länge bzw.
Schlingenbildung dess. u.
Hirschsprungsche Krank-
heit 318.
— Passagehindernisse im,
und Hirschsprungsche
Krankheit 318 ff.
Drüsen mit innerer Sekretion
und Stoffwechsel 258, 259.
— ihre Wechselwirkungen
und Beziehungen zum
Nervensystem 257.
Drüsentuberkulose, Tuber-
kulinbehandlung der 612.
Duodenaldiabetes, Pankreas-
diabetes und 236.
Dyspragia intermittens angio-
sclerotica 552.
- Eierspeisenvergiftungen 84,
86.
Eiervergiftungen 86.
Einfühlung 395.
Einschüchterung und Über-
rumpelung in der Psycho-
therapie 487.
Eiweiß, Zuckerbildung aus
277.
Eiweißkörper in der Milch 439.
Eizelle, menschliche, Gewicht
ders. 507.
Eklampsie, pleurale, bei Pneu-
mothoraxoperationen 679.
Elektrisierung des Herzens bei
Kreislaufstörungen 192.
Elektrotherapie bei kardio-
vasculären Neurosen 556.
Elektrotherapie bei Kreis-
laufstörungen 191.
— oszillierende Ströme und
deren Wirkungen 194.
Emotionsneurosen 412.
Empfindung, Gefühl und
Affekt 398.
— Physiologisch - Anatomic-
sches über 401.
Emphysem, Herzranke mit
Asthma und, Unterdruck-
atmung bei dens. 204.
— subcutanes, bei Pneumo-
thoraxoperationen 676.
— tiefes (subpleurales) bei
Pneumothoraxoperatio-
nen 678.
Encephalitis bei cerebraler
Hemiplegie im Verlauf
des Scharlachs 133, 136.
Endokarditis bei cerebraler
Hemiplegie im Verlauf
des Scharlachs 131.
- Endotin 586.
Energieumsatz, Gasstoffwech-
sel und, bei Diabetes 276.
Engramm 390.
Enteralgien, Hypnose bei 479.
Epilepsie bei Scharlach 142.
Erbrechen, Beeinflussung
durch Hypnose 468, 479.
Erdige Mineralwässer (s. auch
Mineralwässer) 349.
Erektionen, Hervorrufung
durch Hypnose 468.
Erinnerungsbild 385, 390.
Ermüdung und Neurasthenie
376.
Ermüdungsreflex 377.
Ernährung und Appendicitis
26.
Erythromelalgie 552.
Expressivität 385, s. auch
Ausdruckstätigkeit.
Extrasystolen bei Herzneu-
rosen 540.
- Faradischer Strom bei Kreis-
laufstörungen 191, 193.
Fäulnis und Fleischvergif-
tungen 73.
Fett, Zuckerbildung aus 277.
Fieber bei Appendicitis 8.
Fischvergiftungen 82.
Fischvergiftungsbakterien 83.
Fixation, affektive 409.
— assoziative (durch Bah-
nung bedingter Reflexe)
416.
— Begriff der 408.
— katatonisch-paranoische
417.
— Moment der, im System
der Neurosen 384.
— suggestive 414.
Fixationsneurosen 384 ff.,
408 ff.
Flatulenz, Elektrotherapie bei
Herzkranken mit 191.
Fleischnahrung und Appen-
dicitis 26.
Fleischvergiftungen (s. auch
Nahrungsmittelvergiftun-
gen).
— Bakterien bei 46, 47.
— Entstehung durch nicht-
spezifische Bakterien 72.
— und Fäulnis 73.
— Geschichtliches 46.
— Hilfsursachen bei Ent-
stehung der 71.
— Übersicht der in Deutsch-
land und im Auslande
bekannt gewordenen, mit
Befund von Bakterien der
Paratyphus- und Gärtner-
gruppe 48, 49.
- Flexura sigmoidea, ange-
borene Länge bzw. Schlin-
genbildung ders. und
Hirschsprungsche Krank-
heit 318.
— Spasmus an ders. und
Hirschsprungsche Krank-
heit 329.
— Volvulus ders. und Hirsch-
sprungsche Krankheit 325.
Flußfahrten bei kardiovas-
culären Neurosen 556.
Föten, Gewicht isolierter
menschlicher 512.
— Wachstum der, bei Mehr-
lingsgeburten 518, 519.
— — Einfluß der Schwanger-
schaftsdauer 518.
Frauenleiden und Appen-
dicitis 15.
Fremdkörper im Wurmfort-
satz und Appendicitis 16.
Füße, kalte, hydroelektrische
Bäder bei dens. 192.
- Gänsefleischvergiftungen 50.
Gärtner- und Paratyphus-
gruppe, Bakterien der, bei
Fleischvergiftungen 47,
48.
— — Identitätsfrage 60.
— — klinische Erscheinun-
gen bei Nahrungsmittel-
vergiftungen durch 95.
— — als Krankheitserreger
bei nichtschlachtbaren
Tieren 55.
— — als Krankheitserreger
unserer Schlachttiere 52.
— — bei gesunden Tieren,
Menschen und in der
Außenwelt 57.
— — Menschen - Pathogeni-
tät der Tierstämme 65.
— — pathogenetisches Ver-
halten der Tier- und Men-
schenstämme 62.
— — wechselseitiges patho-
genes Verhalten der Tier-
stämme 61.
— — Übersicht der in
Deutschland und im Aus-
lande bekannt gewordenen
Fleischvergiftungen mit
positivem Befund von 48,
49.
— — Ubiquitätsfrage 58.
— — Virulenz 64.
— — Virulenz- und Patho-
genitätsänderungen bei
Entstehung von Fleisch-
vergiftungen 67.
Gasbäder, trockne, Wirkung
auf die Kreislauforgane
184.

- Gasembolie des Gehirns bei Pneumothoraxoperationen 676.
- Gasstoffwechsel und Energieumsatz bei Diabetes 276.
- Gastroenteritis paratyphosa 97.
- Geburten, Einfluß ders. auf das Körpergewicht der Frau 527.
- Gedächtnis und Hypnose 469.
- Gefäßkrankheiten s. auch Kreislaufserkrankungen.
- Gefäßkrisen 544.
- Gefäßneurosen, s. auch Neurosen.
- Gefäßneurosen 531.
- Capillarpuls bei 544.
- lokale Asphyxie (Cyanose) bei 544.
- lokale Hyperämie bei 544.
- lokalisierte 551 ff.
- subjektive Erscheinungen bei 545.
- vasokonstriktorische 544.
- vasomotorische Ataxie bei 544.
- Wesen und Begriff 536, 537.
- Gefühle, Empfindungen und Affekte 398.
- Physiologisch - Anatomisches über 401.
- unbewußte 400.
- Gehirn, Gasembolie dess. bei Pneumothoraxoperationen 676.
- Gehübungen bei Kreislaufstörungen 203.
- Gehirnerkrankungen und Diabetes 231.
- Geisteskrankheiten und Scharlach 149.
- Genitaldrüsen und kardiovaskuläre Neurose 549.
- Genitalsphäre, Rolle ders. bei kardiovaskulärer Neurose 546, 547.
- Gesamtseele und Teilseelen 421.
- Gesundheitsgewissen, defektes, Definition dess. 418.
- bei Hysterie 418.
- naturwissenschaftliche Zulässigkeit des Begriffes 424.
- Symptomerzeugung durch 429.
- und Wille zur Krankheit 424.
- nosophiles 429.
- Gewicht, s. auch Körpergewicht, Wachstum.
- des isolierten menschlichen Fötus 512.
- Gewichtskurve einer Europäerin 509.
- eines kräftigen Mannes der poikilodermen Rasse 508.
- Gicht, erdige Mineralwässer bei 363.
- Gifte, kardiovaskuläre Neurose und 546.
- Gitterfasern, Kupffersche, der Leber und Diabetes 234.
- Glykolyse, Blutzucker und 271.
- bei Diabetes 274.
- Glykosurie und Hyperglykämie 275.
- Gnosie 386.
- Granularatrophie des Pankreas und Diabetes 227.
- Gruppenhypnose 472.
- Güsse bei Kreislaufserkrankungen 179.
- Gymnastik bei kardiovaskulären Neurosen 555.
- bei Kreislaufstörungen 197.
- — aktive 198, 199.
- — allgemeine 198.
- — Apparate 198—200.
- — belastete (Widerstandsgymnastik) 200.
- — Förderungsbewegungen 199.
- — Indikation für die verschiedenen Prozeduren 201.
- — passive (manuelle und maschinelle) 198, 199.
- — Selbsthemmungsbewegungen 199.
- — unbelastete 199.
- psychische 486.
- Hackfleischvergiftungen 77.
- Hauptseele und Organseelen 421.
- Heilserum s. auch Immunotherapie.
- gegen Botulismus 82.
- Heilsuggestionen in der Hypnose 474.
- Heißluftbäder bei Kreislaufserkrankungen 179.
- Hemiplegie, cerebrale, im Verlauf des Scharlachs 124.
- — Encephalitis bei ders. 133, 136.
- — Hämorrhagien bei 129, 135.
- — Häufigkeit 127.
- — Herzerscheinungen bei 130, 131.
- — tubulöse Hirnsklerose bei ders. 133.
- — klinisches Bild 125.
- Hemiplegie, cerebrale, im Verlauf des Scharlachs, Meningitis bei 133.
- — Pathogenese 129.
- — pathologische Anatomie 129, 133.
- — in Verbindung mit rheumatischen und septischen Erscheinungen 128.
- — Thrombosen bei ders. 132.
- — Urämie bei ders. 136.
- Hemmungsgymnastik 493.
- Hemmungskörper beider Labgerinnung 440, 454 ff.
- Spezifität ders. bei verschiedenen Tieren 456, 457.
- Herpes facialis bei Scharlach 147.
- Herz, Beweglichkeit dess. bei Herzneurosen 543.
- Elektrisierung dess. bei Kreislaufstörungen 192.
- Empfindungen von seiten dess. bei Herzneurosen 537 ff.
- pneumisches (dyspnoisches), bei Kropf 549, 550.
- Schonung und Übung dess. 176.
- thyreotoxisches, bei Kropf 549, 550.
- — und Basedowsche Krankheit 551.
- Herzdilatation (-vergrößerung) bei Herzneurosen 542, 543.
- Kohlensäurebäder und 191.
- Herzkrankungen s. auch Kreislaufserkrankungen.
- mit Adipositas, Bergsteigen bei dens. 203.
- — Gymnastik bei dens. 199.
- — Widerstandsgymnastik bei 202.
- — Bauchmassage bei 196.
- mit Emphysem und Asthma, Unterdruckatmung bei 204.
- mit Flatulenz oder Magenblähung, Elektrotherapie bei dens. 191, 192.
- Hypnose bei 479.
- Herzfehler, Gehübungen bei dens. 203.
- Gymnastik bei dens. 201, 202.
- Herzkühlung bei dens. 177.
- Hydrotherapie bei dens. 180.
- Unterdruckatmung bei dens. 204.

- Herzgefäßkrämpfe, spastische, Herzvibration bei dens. 196.
 Herzgröße, Wirkung der Gymnastik auf die 202.
 — Wirkung der Kohlensäurebäder auf die 190.
 Herzinsuffizienz, Balneotherapie bei 188, 189.
 Herzklopfen 537.
 — Handbäder bei 181.
 Herzkühlung 177.
 Herzmassage, Apparate für 197.
 — bei Kreislaufstörungen 196.
 Herzneurosen s. auch Neurosen.
 Herzneurosen 531.
 — Auscultationsercheinungen bei 543.
 — Balneotherapie bei dens. 189.
 — Beweglichkeit des Herzens bei 543.
 — Blutdruck bei 542.
 — Erscheinungen an den Gefäßen bei 544.
 — Herzkühlung bei 178.
 — Herzrhythmus bei 541.
 — Herzvibration bei 196.
 — hydroelektrische Bäder bei 192.
 — Hydrotherapie bei 180.
 — Spitzenstoß bei 543.
 — subjektive Erscheinungen bei 537.
 — Wesen und Begriff 536, 537.
 Herzrhythmus bei Herzneurosen 540.
 — — und Blutdruck 542.
 Herzscherzen 539.
 Herzschwäche, konstitutionelle, Balneotherapie bei dens. 189.
 — nervöse 543.
 Herzspitzenstoß bei Herzneurosen 543.
 Herztätigkeit, Beeinflussung durch Hypnose 468.
 Herzvibration, Apparate für 197.
 — Indikationen und Kontraindikationen 196, 197.
 Hinken, intermittierendes, Elektrotherapie bei dens. 191.
 — — Fußbäder bei dens. 181.
 Hirnlähmung s. Hemiplegie.
 Hirnsklerose, tubulöse, bei cerebraler Hemiplegie im Verlauf des Scharlachs 133.
 Hirschsprungsche Krankheit 300.
 — Definition 309.
 — Diagnostik 337.
 — Geschichtliches 308.
 — Literatur 300.
 — Mißbildungstheorie Hirschsprungs 317.
 — — ihre Kritik 334.
 — Pathogenese 317.
 — Pathologische Anatomie 310.
 — Symptomatologie 312.
 — Synonyma 308.
 — Therapie 342.
 — Vorkommen 312.
 Hormone 258.
 — und Organneurosen 383.
 Husten, Beeinflussung durch Hypnose 468.
 Hydrocephalus, Scharlach und 121.
 Hydroelektrotherapie bei Kreislaufstörungen 192.
 — — Wirkungsweise und Indikationen 192.
 Hydrotherapie bei kardiovaskulären Neurosen 556.
 — bei Kreislaufserkrankungen 179.
 Hyperglykämie 274.
 — und Glykosurie 275.
 Hypermnese und Hypnose 469.
 Hypnose 465.
 — Anschein mangelnder Beeinflussung bei 471.
 — Dauer- 473.
 — Einwände gegen die 475.
 — Einzel- und Gruppen- 472.
 — Erscheinungen der 468.
 — fraktioniertes Verfahren 472.
 — Beeinflussung von Funktionen und krankhaften Erscheinungen durch 407, 408, 468, 477.
 — angebliche Gefahren der 475.
 — Grad der 470.
 — Heilsuggestionen in der 474.
 — Hysterie und 466, 467, 475, 476.
 — Indikationen 477.
 — Kontraindikationen 480.
 — Kur- und Sitzungsdauer 473.
 — oberflächliche und tiefe 472, 479.
 — bei organischen Affektionen 479.
 — und Schlaf 405.
 — im natürlichen Schlaf 473.
 — Technik 471.
 Hypnose, Verbrechen und 469.
 — Wesen der 465, 466.
 Hypnosesucht 476.
 Hypnotherapie 463.
 Hypnotisierbarkeit 470.
 — hemmende und begünstigende Momente 470.
 Hypochondrie und Hysterie 429.
 Hypophyse und Diabetes 232, 257.
 Hypotaxie 470.
 Hysterie, Amnesierung und Pathosuggestion bei 427.
 — Dämmerzustände bei 430.
 — als defektes Gesundheitsgewissen 418.
 — — Einwände gegen diese Auffassung 423.
 — und Hypnose 466, 467, 475, 476, 479.
 — und Hypochondrie 429.
 — und Nosophilie 429.
 — und Phrenokardie 549.
 — und Suggestibilität 426.
 — Symptomerzeugung durch Defekt des Gesundheitsgewissens 429.
 — Symptomerzeugung durch symbolische Umformung affektbetonter Erlebnisse 430.
 — im System der Neurosen 418.
 — Therapeutisches 426.
 — Vasomotoren bei 545.
 Hysterische Krämpfe (Lähmungen, Contracturen), Hypnose bei dens. 479.
 Hysteroid 414, 418.
 Ichthyosismus 83.
 Ileus, Appendicitis und 26.
 Immunisierung, aktive, gegen Tuberkulose 590.
 Immunkörper Spenglers (I. K.) 589.
 Immunotherapie s. auch Heilsera.
 — bei Scharlach 157.
 — — Literatur 157.
 Infektionskrankheiten, akute, cerebrale Hemiplegie und 125.
 — — Meningismus bei dens. 115.
 — — und Nervenkrankheiten 109.
 Inhalationsprobe auf Tuberkulose 571.
 Inhaltskomponente 388.
 Intermittierendes Hinken, Elektrotherapie bei dens. 191.
 — Fußbäder bei dens. 181.

- Intracutanprobe auf Tuberkulose 570.
 Intuition 395.
 Iachias, Hypnose bei 478.
 Jodtuberkulin 588.
 Kalksalze und Labgerinnung 437, 438, 440, 451.
 Kartoffelvergiftungen 91.
 Käsevergiftungen 90.
 Kausalanalyse, Psychotherapie durch 502.
 Kehlkopftuberkulose, Pneumothoraxtherapie der Lungenschwindsucht bei Koexistenz von 644.
 Ketonurie 284.
 Klaviaturtheorie der Affekte 392.
 Klebssche Tuberkulinpräparate 586.
 Klimakterium, kardiovaskuläre Neurosen im 549.
 Knochentuberkulose, Tuberkulinbehandlung der 612.
 Kochsche Tuberkulinprobe 560.
 Kohlehydratstoffwechsel s. auch Stoffwechsel 259.
 — Adrenalin und 246.
 Kohlenbogenlicht bei Angina pectoris 178.
 Kohlensäure, Wirkungen der freien, in erdigen Mineralwässern 358.
 Kohlensäurebäder, Wirkung auf die Kreislauforgane 181, 184, 185.
 — Wirkung auf die Respiration 186.
 — Wirkung auf den erkrankten Zirkulationsapparat 190.
 Kongestionen, Teilbäder bei 181.
 Konservenvergiftungen (s. auch Nahrungsmittelvergiftungen) 94.
 Kontrakturen, hysterische, Hypnose bei dens. 479.
 Körpergewicht s. auch Gewicht, Wachstum.
 — des Fötus, Einfluß der Schwangerschaftsdauer 518.
 — Einfluß von Geburt und Wochenbett 527.
 — Geschlecht und 525.
 — von Mehrlingsgeburten 518, 519.
 — des Menschen nach Quételet, Landois, Beneke, Roberts 511.
 — in verschiedenen Lebensaltern 506.
 Körpergewicht der Neugeborenen 518.
 — — Einfluß der natürlichen und künstlichen Ernährung 523.
 — — in den ersten Lebenstagen 519.
 — — (Brustkinder) in den ersten 52 Wochen, Mittelwerte 520, 521.
 — — Normalzahlen 522.
 — im zweiten Jahre nach der Geburt 523.
 — — Verdoppelungszeit dess. 520, 522.
 — Normalwerte für Europäer von der Geburt bis zum 30. Jahre 525.
 — und Pubertät 528.
 — Einfluß der Schwangerschaften auf dass. 526, 527.
 Körpergewichtskurve bei anthropoiden Affen 529, 530.
 — Kultur- und Naturtypus 527, 528.
 Kotsteine, Appendicitis und 16, 26.
 — Entstehung der 16.
 Krämpfe, hysterische, Hypnose bei dens. 479.
 — örtliche, Hypnose bei dens. 479.
 Krankheit und Übung, Unterschiede der Zweck- und Ausdruckstätigkeiten unter den Verhältnissen von 394.
 Kreislauforgane, Wirkung der Bäder auf die 181 ff.
 Kreislaufstörungen s. auch Herz- und Gefäßkrankheiten.
 — Abwärtssteigen bei 203.
 — Arsonvalisation bei 193.
 — Atemgymnastik bei 200, 201.
 — Balneotherapie bei 181, 190.
 — Elektrisierung des Herzens bei 192.
 — Elektrotherapie bei 191.
 — Gymnastik bei 197.
 — Hydroelektrotherapie bei 192.
 — Hydrotherapie bei 179.
 — Massage bei 195.
 — Mechanotherapie bei 195.
 — physikalische Behandlung der, direkte und indirekte Wirkung der Heilmittel 177.
 — physikalische Behandlung der, Literatur 174.
 — Pneumotherapie bei 204.
 Kreislaufstörungen, Pneumothoraxtherapie der Lungenschwindsucht bei Koexistenz von 643.
 — Sport bei 198.
 — Thermopenetration bei 194.
 — Unterdruckatmung bei 204.
 — allgemeine Wärmeanwendungen bei 179.
 Kreislaufsystem, Neurosen dess. 536.
 — — Wesen und Begriff 536, 537.
 — psychische Einflüsse auf dass. 545.
 — Wirkung der Balneotherapie (CO₂-Bäder) auf das erkrankte 190.
 — Entlastung (Schonung) und Übung dess. 176.
 — und Radiumemanation 181, 182.
 Kropf, kardiovaskuläre Neurosen bei 549.
 Kupffersche Gitterfasern der Leber und Diabetes 234.
 Lab 435.
 — Artspezifität dess. bei verschiedenen Tieren 442, 448 ff.
 — und Pepsin, Identität bzw. Dualität von 437, 443 ff.
 — Vorkommen 442.
 Labgerinnung 435.
 — und Colostrum 440.
 — Hemmungskörper bei der 440.
 — und Kalksalze 437, 438, 440.
 — und Molkeneiweiß 438, 441.
 — und Paracasein 438.
 Labprobe, Pepsinbestimmung eines Magensaftes durch die 553.
 Lactalbumin bei der Labgerinnung 440.
 Laktoglobulin bei der Labgerinnung 440.
 Lähmungen, hysterische, Hypnose bei dens. 479.
 — neuritische, nach Scharlach 147.
 Laktation, erdige Mineralwässer während der 368.
 Langerhanssche Inseln und Diabetes 226.
 Lebensauffassung, Behandlung von Neurosen durch Beeinflussung der 492.
 Leber und Diabetes 233, 264.

- Lektüre in der Psychotherapie 494.
- Lichtbäder bei Kreislaufserkrankungen 179.
- Liquor cerebrosppinalis, Permanganattitration dess. und Meningitis 116.
- Lumbalpunktion, meningeale Krankheitsbilder bei Scharlach und 111, 112 ff.
- Lungenperforation bei Pneumothoraxbehandlung der Lungenschwindsucht 726.
- Lungentuberkulose (s. auch Tuberkulose), Behandlung mit künstlichem Pneumothorax (s. auch Pneumothorax) 621.
- — Ausführung der Kur 683.
- — Erklärung der Abbildungen 752.
- — klinische Form der Heilung 745.
- — Höhenzwischenfälle 729.
- — Perforation der komprimierten Lunge im Verlaufe ders. 726.
- — Pleuritis im Verlaufe ders. 716.
- — Schluß ders. 730.
- — Schlußfolgerungen 748, 750, 751.
- — Spätresultate 736.
- — Anatomische Ergebnisse 736.
- — Klin. Ergebnisse 743.
- — Unmittelbare Resultate ders. 712.
- — Wiederausdehnung der Lunge und deren pleurale und pulmonale Symptome 733.
- — Zwischenfälle und Komplikationen 715.
- — Tuberkulinbehandlung ders. 611.
- Magenblähung, Elektrotherapie bei Herzkranken mit 192.
- Magendarmfunktion, Beeinflussung durch Hypnose 468.
- Magensaft, Pepsinbestimmung im, durch die Labprobe 453.
- Marmoreksches Serum gegen Scharlach 159.
- Massage bei Kreislaufstörungen 195.
- — Indikation 195.
- — Lokal- und Fernwirkungen 195.
- Masturbation, Hypnose bei 479.
- Mechanotherapie bei Kreislaufstörungen 195.
- Medikamente, psychotherapeutische Verwertung der 482.
- Megacolon congenitum s. auch Hirschsprungsche Krankheit.
- — idiopathicum 336.
- Mehlspeisenvergiftungen 84.
- Mehrlingsgeburten 519.
- — Wachstum der Föten bei 518.
- Meningismus und Scharlach 110.
- Meningitis bei Scharlach, eitrige 110, 117 ff.
- — hämorrhagische 120.
- — und cerebrale Hemiplegie 133.
- — in Verbindung mit sonstigen Komplikationen 118, 119, 122.
- — seröse 110.
- — spinale 146.
- — tuberkulöse 120.
- — Differenzierung von Urämie 123.
- Menstruation, Hypnose und 468, 478.
- kardiovaskuläre Neurosen und 549.
- Menzers Serum gegen Scharlach 166.
- Mg-Ionen, Wirkungen der, in erdigen Mineralwässern 353.
- Migräne, Hypnose bei 478.
- Milch, Eiweißkörper in der 439.
- Labung der (s. auch Labgerinnung) 437.
- Milchspeisenvergiftungen 84, 86.
- Milchvergiftungen 86.
- Mineralbäder, Wirkung der Salze in dens. 187.
- Mineralwässer, erdige, und Ca-Ionenkonzentration 362.
- — Gesamtwirkung ders. 361.
- — Indikationen 363.
- — Wirkungen der Ca- und Mg-Ionen 353.
- — Wirkungen der freien Kohlensäure und der Alkalien in 358.
- — Wirkungsmechanismus und Anwendungsgebiet ders. 349.
- Mineralwässer, erdige, wissenschaftliche Grundlagen für ihre Anwendung 362.
- Mitralinsuffizienz, Widerstandsgymnastik bei 202.
- Mitralstenose, Unterdruckatmung bei 204.
- Mitteilungsbewegungen 385.
- Molkeneiweiß 437.
- Bildung dess. 441.
- und Labgerinnung 438, 441.
- und Paracasein 438, 442.
- Moorbäder bei Kreislaufserkrankungen 179.
- Morbus Basedowi s. auch Basedowsche Krankheit.
- Vasomotoren bei 545.
- Mosersches Serum gegen Scharlach 161.
- Myokardaffektionen, Balneotherapie bei 190.
- Gehübungen bei 203.
- Gymnastik bei 201.
- Myomherzen, Balneotherapie 189.
- Nackenkühlung bei Tachycardia nervosa 178.
- Nahrungsmittelvergiftungen, bakterielle 30.
- — Ätiologie 45, 47, 52 ff.
- — Behandlung 101.
- — Diagnose 100.
- — Geschichtliches 40.
- — Häufigkeit 43.
- — Literatur 30.
- — Mortalität 101.
- — Pathologische Anatomie 102.
- — Rezidive und Kontagiosität 102.
- — Symptome 95.
- — Verlauf, Krankheitsdauer und Rekonvaleszenz 101.
- Nebennierendiabetes 245.
- Methodisches 245.
- Nervendiabetes, experimenteller 243.
- Nervenkrankheiten, akute Infektionskrankheiten und 109.
- Scharlach und 103 ff.
- — anatomische Grundlagen und Pathogenese der klinischen Erscheinungen 152.
- — Literatur 103.
- Nervenpunktmassage 481.
- Nervensystem und Diabetes mellitus 231.
- Beziehungen zu den Drüsen mit innerer Sekretion 257.

- Neugeborene, Körpergewicht ders. 518.
 — — in den ersten Lebens-
 tagen 519.
 — — in den ersten 52 Wo-
 chen (bei Brustkindern),
 Mittelwerte 520, 521; Nor-
 malzahlen 522.
 — — Verdoppelungszeit
 dess. 520, 522.
 Neurasthenie, Ätiolog. 381.
 — und kardiovaskuläre Neu-
 rose 546.
 — Ermüdung und 376.
 — im System der Neurosen
 376.
 — und Phrenokardie 549.
 — Vasomotoren bei 545.
 Neuritis und Scharlach 147.
 Neurosen und Anaphylaxie
 364, 417.
 — kardiovaskuläre (s. auch
 Herz-, Gefäßneurosen)
 531.
 — — Ätiologie 546.
 — — Diagnose 551.
 — — und Geschlechtsdrüsen
 549.
 — — und Klimakterium 549.
 — — bei Kropf 549.
 — — und Menstruation 549.
 — — Prognose und Therapie
 555.
 — — in der Pubertät 549.
 — — und Thyreoides 549.
 — — nach physischer Über-
 anstrengung 547.
 — Definition der 419.
 — der Gefäße 531.
 — des Herzens 531.
 — Krankheitseinheiten der
 433, 434.
 — prädispositionelle Fakto-
 ren 375.
 — psycho-biologisches Sy-
 stem der 371.
 — — Einleitung 374.
 — — Inhaltsübersicht 371.
 — — Literatur 372.
 — — Moment der Fixation
 384.
 — — Moment der Hysterie
 418.
 — — neurodynamisches Mo-
 ment (Somatoneurosen)
 375.
 — sexuelle psychogene 547.
 — symptomatische Graphik
 der 434.
 — traumatische, Hypnose
 bei dens. 479.
 — traumatische und kardio-
 vaskuläre 546.
 — Welt- bzw. Lebensauffas-
 sung und 492.
- Neutuberkulin 587.
 Nieren und Diabetes mellitus
 234.
 Nierenaaffektionen, erdige Mi-
 neralwässer bei 364.
 — Pneumothoraxtherapie
 der Lungenschwindsucht
 bei Koexistenz von 643.
 Nierensteinleiden, erdige Mi-
 neralwässer bei 365.
 Nosophilie, hysterische 429.
 Obstipation, Hypnose bei
 478.
 Ödem, Quinckesches 552.
 Ohraffektionen bei Scharlach
 141.
 Oppressionsgefühl bei Herz-
 neurosen 539.
 Organische Affektionen, Hyp-
 nose bei dens. 479.
 Organneurosen 382.
 Organseelen, Hauptseele und
 421.
 Oszillierende Ströme bei Kreis-
 laufstörungen und deren
 Wirkungsweise 194.
 Oxyuren, Appendicitis und 8.
 Packungen bei Kreislaufs-
 erkrankungen 179.
 Palmirskysches Serum gegen
 Scharlach 166.
 Pankreas und chromaffines
 System 261.
 — und Diabetes mellitus 225,
 227, 228, 230.
 — innere Sekretion des, und
 Diabetes 237.
 — und Thyreoides 263.
 Pankreasdiabetes und Duode-
 naldiabetes 236.
 — experimenteller 235.
 — — und Zuckerverbrauch
 im Organismus 240.
 Paracasein und Labgerinnung
 438, 440.
 — und Molkeneiweiß 438,
 442.
 Parachymosin und Chymosin
 448, 450.
 — und Pepsin 449, 450.
 — Vorkommen dess. 449.
 Parathyreoides und Diabetes
 234.
 Paratyphus abdominalis 99.
 Paratyphus- und Gärtner-
 gruppe, Bakterien der, in
 Deutschland und im Aus-
 lande beobachtete Fleisch-
 vergiftungen mit Befund
 von 49.
 — — Identitätsfrage 60.
 — — als Krankheitserreger
 unserer Schlachttiere 52.
- Paratyphus- und Gärtner-
 gruppe, Bakterien der,
 als Krankheitserreger bei
 nichtschlachtbaren Tieren
 55.
 — — Menschen-Pathogeni-
 tät der Tierstämme 65.
 — — bei Nahrungsmittel-
 vergiftungen 45, 47, 52ff.
 — — bei gesunden Tieren,
 Menschen und in der
 Außenwelt 57.
 — — pathogenetisches Ver-
 halten der Tier- und Men-
 schenstämme 62.
 — — wechselseitiges patho-
 genes Verhalten der Tier-
 stämme 61.
 — — Ubiquitätsfrage 58.
 — — Virulenz 64.
 — — Virulenz- und Patho-
 genitätsänderungen ders.
 67.
 Paratyphusbacillen bei Fisch-
 vergiftungen 83.
 — bei Fleischvergiftungen
 47, 45.
 Paratyphusinfektionen s.
 auch Nahrungsmittelver-
 giftungen.
 — klinische Erscheinungen
 95.
 Passagehindernisse im Dick-
 darm und Hirschsprung-
 sche Krankheit 318ff.
 Pathosuggestion, Amnesie-
 rung und, bei Hysterie
 427.
 Pepsin und Chymosin bzw.
 Parachymosin 449, 450.
 — und Lab, Identität bzw.
 Dualität von 437, 443.
 Pepsinbestimmung eines Ma-
 gensaftes durch die Lab-
 probe 453.
 Percutanprobe auf Tuber-
 kulose 569.
 Perlsucht tuberkulin Speng-
 lers (P. T. O.) 587, 594.
 Permanganattitration des Li-
 quor cerebrospinalis und
 Meningitis 116.
 Petruschky's Cutanprobe 567.
 Phloridizin 251.
 — Angriffsort und Wirkung
 dess. auf den Organismus
 253.
 Phloridizindiabetes 251.
 — Methodisches 251.
 Phobien, Hypnose bei 478.
 Phrenokardie 547.
 Physikalische Reize, psycho-
 therapeutische Verwer-
 tung ders. 482.

- v. Pirquets Cutanprobe auf Tuberkulose 565.
- Pleurale Eklampsie bei Pneumothoraxoperationen 679.
- Pleuritis bei Pneumothoraxbehandlung der Lungenschwindsucht 715, 716.
- Pneumotherapie bei Kreislaufstörungen 204.
- Pneumothorax, künstlicher, bei Bronchiektasie 630.
- bei Lungenschwindsucht 621.
- — Ausführung der Kur 683.
- — Bereitstellung des Apparates 659.
- — Desinfizierung 659.
- — Einstichstelle 658.
- — Herstellung dess. 651, 655.
- — Historisches 627.
- — Immobilisierungsvolumen 683.
- — — Erhaltung dess. 707.
- — — Erkennung dess. 696.
- — — Erzielung dess. 684.
- — Indikationen und Kontraindikationen 640.
- — — mit Bezug auf die Doppelseitigkeit der Erkrankung 645.
- — — mit Bezug auf den klinisch-anatomischen Charakter der Phthisis 640.
- — — mit Bezug auf die Koexistenz anderer Krankheiten 642.
- — — mit Bezug auf das Krankheitsstadium 648.
- — — mit Bezug auf den Zustand der Pleura 641.
- — Inhaltsübersicht 621.
- — Material und Instrumente 652.
- — Literatur 622.
- — Operation 655.
- — — Zufälle bei ders. 676.
- — operative Technik nach Herstellung ders. 674.
- — Pleuradurchgängigkeit und deren Bestimmung 656.
- — erste Stickstoffeinführung nach Brauer 672.
- — — nach Courmont 673.
- — — nach Deneke 673.
- — — nach Feilberg (Würtzen und Kjer-Petersen) 672.
- — — nach Forlanini 660.
- — — nach Ku3 673.
- — — nach Murphi 671.
- Pneumothorax, künstlicher, bei Lungenschwindsucht, erste Stickstoffeinführung nach Schmidt 672.
- — weitere Stickstoffzuführungen 674.
- — Symptomatologie dess. 696.
- — Vorbereitung für die Operation 656.
- — Wirkungsmechanismus 631, 633, 636.
- Poliomyelitis und Scharlach 146, 147.
- Pollutionen, Beeinflussung durch Hypnose 468.
- Praesentia und Praesentabilia, Begriff der 385.
- Praxie 386.
- Pseudoappendicitis des Kindesalters 8.
- Pseudohypnos 466.
- Pseudomegakolon 336.
- Pseudoperiostitis angiosclerotica 552.
- Pseudosuggestion 465.
- Psychasthenie 418.
- Psychische Einflüsse auf den Blutkreislauf 545.
- Traumen und Diabetes 232.
- Psychoanalyse 432, 495.
- Indikationen der 503.
- Verfahren bei der 498.
- Zweck und Ziel der 497.
- Psycho-Reflexe 386.
- Psychosen und Diabetes 231.
- und Scharlach 149.
- Psychosynthese 502.
- Psychotherapie 458.
- durch Ablenkung 487.
- analytische 432, 495.
- durch Autosuggestion 486.
- durch Belehrung und Aufklärung 488.
- Hypnose 465.
- Kombination der verschiedenen Methoden 503.
- durch Schwellenwertsreize 482.
- Suggestion 463.
- Überrumpelung und Einschüchterung in der 487.
- Wachsuggestion 480.
- durch Willensgymnastik 492.
- Pubertät, kardiovaskuläre Neurosen in der 549.
- Pubertätsthyreose 549.
- Quinckesches Ödem 552.
- Radiumemanation u. Kreislauforgane 182.
- Rasse und Appendicitis 26.
- Raynaudsche Krankheit 552.
- hydroelektrische Bäder bei ders. 192.
- Teilbäder bei ders. 181.
- Rectum, Klappenmechanismus bei abnormer Faltenbildung im oberen, und Hirschsprungsche Krankheit 326.
- Rectumparese, lokale, und Hirschsprungsche Krankheit 331.
- Reflexe und Hypnose 469.
- Reisen bei kardiovaskulären Neurosen 556.
- Reizassoziationsmethode, Behandlung mittels der 485.
- Reize, psychotherapeutische Verwertung chemischer und physikalischer 482.
- Reizerinnerungsmethode, Behandlung mittels der 484.
- Reizverwertung 385.
- Reizzustände, sexuelle, Hypnose bei dens. 479.
- Rekonvaleszenzserum bei Scharlach 173.
- Remanenz, Begriff der 390.
- Resonanztheorie der Assoziation 390.
- Respiration, Wirkung der Bäder auf die 186.
- Rhachitis, erdige Mineralwässer bei 368.
- Röntgenaufnahme, diagnostische, bei Tuberkulose 575.
- Rückenmarkserkrankungen und Diabetes 231.
- Ruheübungen 493.
- Rumpfübungen bei Kreislaufstörungen 200.
- Kontraindikation 202.
- Säugeperiode beim Menschen bzw. den anthropoiden Affen und Kinderproduktion 519.
- Säuglinge, Körpergewicht der 519.
- — Einfluß der natürlichen und künstlichen Ernährung 523.
- Scharlach, Antistreptokokkenserum bei 159.
- — Versuche 166.
- Aphasie bei 138.
- Ataxie und 146.
- und Chorea 145.
- Epilepsie und 142.
- Cerebrale Hemiplegie bei 124.
- Herpes facialis bei 147.
- Hydrocephalus und 121.
- Immunotherapie bei 157.
- — Literatur 157.

- Scharlach, Meningismus bei 110.
- Meningitis bei, in Verbindung mit sonstigen Komplikationen 118, 119, 122.
 - — Differenzierung von Urämie 123.
 - Meningitis haemorrhagica bei 120.
 - Meningitis purulenta bei 110, 117 ff.
 - Meningitis serosa bei 110.
 - Meningitis tuberculosa und 120.
 - Mosersches Serum gegen 161.
 - und Nervenkrankheiten 103 ff.
 - — klinische Erscheinungen, ihre Anatomie und Pathogenie 152.
 - — Literatur 103.
 - Neuritis und 147.
 - Rekonvaleszenten Serum bei 173.
 - Psychosen und 149.
 - Sehstörungen bei 139.
 - multiple Sklerose und 144.
 - Spinale Affektionen und 146.
 - Taubheit u. Taubstummheit bei 141.
 - Tetanie bei 144.
 - Urämie bei 123.
 - Vaccintherapie des 167.
 - — kombiniert mit Serumtherapie 169.
- Scharlachvirus 158.
- Schlachttiere, Bakterien der Paratyphus- und Gärnergruppe als Krankheitserreger unserer 52.
- Schlaf, Hypnose und 405.
- Schlaflosigkeit, Hypnose bei 478.
- Schlaftherapie 480.
- Schlamm-bäder bei Kreislaufserkrankungen 179.
- Schnee-sches Vierzellenbad bei Kreislaufstörungen 192.
- Schreibkrampf, Hypnose bei 479.
- Schrottsches Verfahren bei Kreislaufserkrankungen 180.
- Schwächezustände, sexuelle, Hypnose bei dens. 479.
- Schwangerschaft, Einfluß ders. auf das Körpergewicht 526, 527.
- Schwangerschaftsdauer und Wachstum der Föten 518.
- Schwellenwertreize, Behandlung mittels ders. 482.
- Seebäder bei Kreislaufstörungen 182.
- Seefahrten bei kardiovaskulären Neurosen 556.
- Sehstörungen bei Scharlach 139.
- Sekretion, Drüsen mit innerer, ihre Wechselwirkungen und Beziehungen zum Nervensystem 257.
- Serumtherapie der Tuberkulose 589.
- Sexualität bei Freuds Psychoanalyse 500.
- Sexuelle Perversionen, Assoziations-therapie bei dens. 494.
- Reiz- und Schwächezustände, Hypnotismus bei dens. 479.
- Sinnestätigkeit und Hypnose 469.
- Sklerodermie 552.
- Sklerose, multiple, und Scharlach 144.
- Solanin bei Kartoffelvergiftungen 91.
- Somatoneurosen 375.
- cerebrale 381.
 - Neurasthenie 376.
 - einzelner Organsysteme 382.
 - Übersicht 375.
- Somnambulhypnosen 466, 467, 470.
- Somnolenzhypnosen 470.
- Spenglers Immunkörper (I. K.) 589.
- Perlsucht-Tuberkulin „P. T. O.“ 587, 594.
- Sphincter ani, Krampf dess. und Hirschsprungsche Krankheit 328.
- Spinale Affektionen, Scharlach und 146.
- Sport bei kardiovaskulären Neurosen 555.
- bei Kreislaufstörungen 198.
- Stauungskropf, kardiovaskuläre Neurose bei 550.
- Stenokardie, Hand- und Fußbäder bei 181.
- nach physischer Überanstrengung 547.
- Stichdiabetes 243.
- Stimmungsschwankungen, Hypnose bei 478.
- Stoffwechsel s. auch Kohlenhydratstoffwechsel.
- bei Diabetes mellitus, experimentelle Ergebnisse über den 268.
 - und Drüsen mit innerer Sekretion 258, 259.
- Stottern, Hypnose bei 479.
- Streptokokken bei Scharlach 158.
- Stuhlgang, Beeinflussung durch Hypnose 468.
- Stuhlverstopfung bei Hirschsprungscher Krankheit 313.
- Subpleurales Emphysem bei Pneumothoraxoperationen 678.
- Suggestibilität, Hysterie und 426.
- Suggestion 463.
- Begriff ders. 464.
 - kriminelle 469, 470.
- Suggestionstherapie 492.
- Suggestionstherapie 463.
- Suggestivität 402.
- Affektivität und 384.
 - — Übergänge zwischen 403.
 - Definition 402.
- Symbol 385.
- Symboldeutungen in Freuds Psychoanalyse 498, 501.
- Sympathicotomie 383.
- Sympathicus und Diabetes 231.
- Systemerkrankungen und Diabetes 232.
- Tachycardia nervosa, Herz- und Nackenkühlung bei 178.
- Tachykardie bei Herzneurosen 540.
- paroxysmale 552 ff.
- Taubheit (Taubstummheit) im Verlaufe des Scharlachs 141.
- Tauruman 590.
- Tebean-Levy 588.
- Tebesapin 588.
- Teilbäder bei Kreislaufserkrankungen 181.
- Teilseelen, Gesamtseele und 421.
- Teleoklise 386.
- Terrainkuren bei Kreislaufstörungen 203.
- Tetanie bei Scharlach 144.
- Thalassotherapie bei Kreislaufstörungen 182.
- Thermopenetration bei Kreislaufserkrankungen 178.
- Thermotherapie bei Kreislaufserkrankungen 177.
- Thyreoidea, kardiovaskuläre Neurosen und 549.
- Chromaffines System und, in ihrer Wechselwirkung 263.
 - und Diabetes 234.

- Thyreoiden und Pankreas in ihrer Wechselwirkung 263.
 Tics, Hypnose bei 479.
 Traumatische Neurosen, Hypnose bei dens. 479.
 Träume, unruhige, Hypnose bei dens. 479.
 Traumen, psychische, und Diabetes 232.
 Traumtherapie 480.
 Triebhandlung 388.
 Trigemineuralgien, Hypnose bei 478.
 Tuberculinum Kochii 561.
 Tuberkelbacillenemulsion Kochs 587, 594.
 — sensibilisierte 589.
 Tuberkelbacillenextrakt, wässriger 588.
 Tuberkulose 587.
 Tuberkulin, eisenhaltiges 588.
 — Überempfindlichkeit gegen 563.
 Tuberkulinbehandlung, Dosierung 598.
 — Etappenkur 604.
 — Indikationen und Kontraindikationen 611.
 — Krankengeschichten 613.
 — Methodik der 598.
 — ununterbrochene Kur 601.
 Tuberkulininjektion, diagnostische 569.
 Tuberkulinpräparate 586.
 — Kritik und Auswahl 590.
 Tuberkulinprobe, Auswahl der verschiedenen Methoden 572.
 — Beurteilung des positiven und negativen Ergebnisses 577.
 — conjunctivale 571.
 — cutane 565.
 — inhalatorische 571.
 — intracutane 570.
 — nach Koch 560.
 — pereutane 569.
 — stomachale und clysmatische 572.
 Tuberkulinreaktion 563.
 — Symptomatologie der 564.
 Tuberkulinseifenpräparate 588.
 Tuberkulinwirkung, diagnostische, Theorie ders. 575.
 — therapeutische, Theorie ders. 584.
 Tuberkulol 587.
 Tuberkulonastin 588.
 Tuberkuloplasmin 587.
 Tuberkulose s. auch Lungen-tuberkulose.
 — Entwicklungsschema, Stadien und Klassifikation 578—589.
 Tuberkulose, Röntgendiagnostik bei 575.
 — spezifische Diagnostik der, Auswahl unter den verschiedenen Methoden 572.
 — — Conjunctivalprobe 571.
 — — Cutanprobe 565.
 — — hygienischen Konsequenzen aus der Erleichterung ders. 580.
 — — Inhalationsprobe 571.
 — — Intracutanprobe 570.
 — — Literatur 557.
 — — Percutanprobe 569.
 — — Tuberkulinprobe, Beurteilung ihres negativen und positiven Ergebnisses 577.
 — — — Kochs 560,
 — — — stomachale und clysmatische 572.
 — — Theorie der Tuberkulinwirkung 575.
 — spezifische Therapie der, Dauererfolge bei ders. 583.
 — — Dosierung 598.
 — — Einverleibungsmethoden 595.
 — — Etappenkur 604.
 — — grundlegende Erfahrungen 581.
 — — aktive Immunisierung 590.
 — — Indikationen und Kontraindikationen 611.
 — — krankengeschichtliche Beispiele 613.
 — — Kriterien der Heilung 608.
 — — Kurabschluß 601.
 — — Kurplan und Kontrolle des Dauererfolges 609.
 — — ununterbrochene Tuberkulinkur 601.
 — — Tuberkulinpräparate 586.
 — — — ihre Kritik und Auswahl 590.
 — — Theorie der therapeutischen Tuberkulinwirkung 584.
 — — mit Tuberkulose-serum 589.
 Tuberkulose-Immunkörper Spenglers (I. K.) 589.
 Tuberkulosesera 589.
 Tulase 587.
 Überanstrengungen, physische, kardiovaskuläre Neurose nach dens. 547.
 Überredungs(-zeugungs)therapie 489.
 Überrumpelung und Einschüchterung in der Psychotherapie 487.
 Übung und Krankheit, Unterschiede der Zweck- und Ausdruckstätigkeiten unter den Verhältnissen von 394.
 Unbewußte, das, bei Freuds Psychoanalyse 499.
 Unruhegefühle bei Herzneurosen 540.
 Unterdruckatmung bei Kreislaufstörungen 204.
 Unterhautemphysem bei Pneumothoraxoperationen 676.
 Urämie bei Scharlach 123.
 — und Hirnlähmung 136.
 — Differenzierung von Meningitis 123.
 Uratische Diathese, erdige Mineralwässer bei dens. 363.
 Urinsekretion, Beeinflussung durch Hypnose 468.
 Vaccintherapie des Scharlachs 167.
 — — Serumtherapie kombiniert mit 169.
 Vaginismus, Hypnose bei 479.
 Vagotonie 383.
 — erdige Mineralwässer bei 369.
 Vasomotorische Ataxie bei Gefäßneurosen 544.
 Vasomotorische Funktionen und Hypnose 468.
 — — bei Neurasthenie, Hysterie und Morbus Basedowii 545.
 — — bei physischer und psychischer Tätigkeit 545.
 Vasomotorische Störungen, Widerstandsgymnastik bei dens. 202.
 Vasomotorisch-trophische Störungen, hydroelektrische Bäder bei dens. 192.
 — — und Pathosuggestion 429.
 — — Teilbäder bei dens. 181.
 Verbrechen und Hypnose 469.
 Verdrängung, Problem der, in Freuds Psychoanalyse 404, 496—500.
 Verständigungsbewegungen 384.
 Volvulus des S. Romanum und Hirschsprungsche Krankheit 325.
 Wachstum s. auch Gewicht, Körpergewicht.
 — intrauterines 512, 513, 518, 519.

- Wachstum und Jahreszeit 512.
 — in verschiedenen Lebensaltern 506.
 — Literatur Band VIII S. 255.
 — bei Mehrlingsgeburten 518, 519.
 — Pubertät und 528.
 — Sonderform dess. beim Menschen, Inhaltsübersicht 505.
 — spezifisches Gewicht der Gewebe beim Laufedess. 514.
 — Tagesschwankungen 512.
 Wachstumsgeschwindigkeit bei Menschen und Tieren 513, 514 ff.
 Wachstumskurve bei anthropoiden Affen 529, 530.
 — Kultur- und Naturtypus der 527, 528.
 — Sondercharakter ders. beim Menschen 530.
 Wachstumsuggestionstherapie 480.
 Wärmeanwendung, lokale, bei Kreislaufserkrankungen 178.
- Warzen, Beeinflussung von, durch Hypnose 468.
 Weltauffassung, Behandlung von Neurosen durch Beeinflussung der 492.
 Widerstandsgymnastik bei Kreislaufstörungen, manuelle schwedische 200.
 — — maschinelle 200.
 Willenshandlung 386.
 Willenstherapie 493.
 Wochenbett, Einfluß dess. auf das Körpergewicht der Frau 527.
 Wurmfortsatz, Disposition dess. zur Appendicitis 16.
 — Beginn der primären Appendicitis in dems. 4.
 — normaler, Kennzeichen dess. 4.
 — Obliteration dess. 10.
 Wurmfortsatzblutungen 10.
 Zandergymnastik bei Kreislaufstörungen 200, 201.
 Zeitsinn und Ausdruckskomponente 388.
- Zentralnervensystem und Diabetes 231.
 Zirkulationsapparat, s. Kreislaufserkrankungen 175.
 Zittern, Hypnose bei 479.
 Zucker im Blut 271.
 Zuckerbildung 277.
 — aus Eiweiß und Fett 277.
 — Vermehrung der, bei Diabetes 281.
 Zuckerhaushalt, Physiologie dess. 269.
 Zuckerverbrauch im Organismus, experimenteller Pankreasdiabetes und 240.
 Zwangsneurosen 409.
 Zwangsvorstellungen, Hypnose bei 478.
 Zwecktätigkeiten 384.
 — und Ausdruckstätigkeiten, Gegensatz ders. 386.
 — — Unterschiede der anatomischen Lokalisation 396.
 — — unter den Verhältnissen von Übung und Krankheit 394.

Inhalt der Bände I—IX.

I. Autorenregister.

	Band	Seite
Allard, E. Die Lumbalpunktion	III	100—138
Aronade, O. Die Tuberkulose der Säuglinge	IV	134—164
Aschoff, L. Pathogenese und Ätiologie der Appendicitis	IX	1—29
Bang, I. Die biologische Bedeutung der Lipoidstoffe	III	447—504
Bang, I. Labgerinnung und Lab	IX	435—457
Bauer, J. Die Biologie der Milch	V	183—204
Benjamin, E. Zur Differentialdiagnose pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter	VI	531—564
Bergell, P. Ältere und neuere Fermentforschungen	I	465—483
Bing, R. Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über heredo-familiäre Nervenkrankheiten	IV	82—133
Birk, W. Über die Anfänge der kindlichen Epilepsie	III	551—600
Bloch, B. Beziehungen zwischen Hautkrankheiten und Stoffwechsel	II	521—566
Blumenthal, F. Aromatische Arsenkörper	VIII	90—141
Borchardt, L. Funktion und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse	III	288—326
Camp, O. de la. Die klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose	I	556—574
Cimbal, W. Die Arteriosklerose des Zentralnervensystems	I	298—316
Citron, J. Die praktischen Ergebnisse der Serodiagnostik der Syphilis	IV	319—402
Ebstein, E. Über Lage und Lagerung von Kranken in diagnostischer und therapeutischer Beziehung	VIII	379—453
Edens, E. Die primäre Darmtuberkulose des Menschen	II	142—157
Elsner, H. Über Gastroskopie	VII	267—278
Engel, K. Über Röntgenschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der inneren Medizin	VII	115—160
Eppinger, H. Ikterus	I	107—156
Faber, K. Die chronische Gastritis, speziell die zur Achylie führende	VI	491—530
Falta, W. Die Therapie des Diabetes mellitus	II	74—141
Feer, E. Das Ekzem mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters	VIII	316—378
Fischler, F. Die Entstehung der Lebercirrhose nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten	III	240—287
Fleischer, F. Die Stellung der Prokto-Sigmoskopie in der Diagnostik	VIII	300—315
Flesch, H. Die Anämien im Kindesalter	III	186—239
Forlanini, C. Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax	IX	621—755
Fraenkel, A. Über Digitalistherapie	I	68—106
Frankenhäuser, F. Über die direkten Angriffspunkte und Wirkungen der Elektrizität im Organismus	II	442—463
Frenkel-Heiden. Die Therapie der Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Übungstherapie	I	518—555
Freund, W. Physiologie und Pathologie des Fettstoffwechsels im Kindesalter	III	139—185
Freund, W. Über den „Hospitalismus“ der Säuglinge	VI	333—368
Friedenthal, H. Über Wachstum. A. Allgemeiner Teil	VIII	254—299
Friedenthal, H. Über Wachstum. B. Zweiter Teil: Die Sonderformen des menschlichen Wachstums	IX	505—530

	Band	Seite
Gerhardt, D. Die Unregelmäßigkeiten des Herzschlags	II	418—441
Gigon, A. Neuere Diabetesforschungen	IX	206—299
Glaeßner, K. Allgemeine Diagnose der Pankreaserkrankungen . . .	VI	29— 63
Göppert, F. Über die eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter	II	30— 73
Göppert, F. Über Genickstarre	IV	165—254
Grober, J. Herzmasse und Arbeit	III	34— 55
Groedel, F. M. Die physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates	IX	174—205
Groß, O. s. Weber.		
Gutzmann, H. Über die Störungen der Stimme und Sprache . . .	III	327—369
Hausmann, Th. Die syphilitischen Tumoren des Magens und sonstige syphilitische Tumoren der Oberbauchgegend und ihre Diagnosti- zierbarkeit, mit besonderer Berücksichtigung der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erzielten Resultate .	VII	279—331
Hecker, R. Periodisches Erbrechen mit Acetonämie Periodische Acetonämie	VII	242—266
Heubner, W. Experimentelle Arteriosklerose	I	273—297
Heubner, O. Die chronischen Albuminurien im Kindesalter	II	567—612
Hirschfeld, H. Die Pseudoleukämie	VII	161—190
Hochsinger, K. Die Prognose der angeborenen Syphilis	V	84—152
Hofbauer, L. Störungen der äußeren Atmung	IV	1— 45
Holzkecht, G., und S. Jonas. Die Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse	IV	455—492
Hübener, E. Die bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen	IX	30—102
Ibrahim, J. Die Pylorusstenose der Säuglinge	I	208—272
Jochmann, G. Immunotherapie bei Scharlach	IX	157—173
Jonas, S. s. Holzkecht.		
Kißling, K. Über Lungenbrand	V	38— 83
Kleinschmidt, H. Die Hirschsprungsche Krankheit	IX	300—348
Klotz, M. Die Bedeutung der Getreidemehle für die Ernährung . .	VIII	593—696
Knoepfelmacher, W. Der „habituelle Icterus gravis“ und verwandte Krankheiten beim Neugeborenen	V	205—221
Kohnstamm, O. System der Neurosen vom psycho-biologischen Stand- punkte	IX	371—434
Kraus, F. Die Abhängigkeitsbeziehungen zwischen Seele und Körper in Fragen der inneren Medizin	I	1— 46
Lang, S. Die Indikationen der Karlsbader Kur bei den Erkrankungen der Leber und der Gallenwege	III	56— 72
Lehndorff, H. Chlorom	VI	221—292
Lehnerdt, F. Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt?	VI	120—191
Leiner, C., und F. Spieler. Über disseminierte Hauttuberkulosen im Kindesalter	VII	59—114
Lemierre, A. s. Widal.		
Lewin, C. Die Ergebnisse der experimentellen Erforschung der bö- artigen Geschwülste	I	157—207
Lewin, C. Die biologisch-chemische Erforschung der bösartigen Ge- schwülste	II	168—220
Lewin, C. Die spezifische Diagnostik und die nichtoperative Therapie der bösartigen Geschwülste	VIII	499—592
Löhlein, M. Über Nephritis nach dem heutigen Stande der patho- logisch-anatomischen Forschung	V	411—458
Lommel, F. Krankheiten des Jünglingsalters	VI	293—332
Lüdke, H. Über Ursachen und Wirkungen der Fiebertemperatur . .	IV	493—522
Magnus-Levy, A. Die Acetonkörper	I	352—419
Mathieu, A., und J. Ch. Roux. Die klinischen Erscheinungsformen der motorischen Insuffizienz des Magens	V	252—279
Mayer, M. Trypanosomiasis des Menschen	II	1— 29
Méry, H., und E. Terrien. Die arthritische Diathese im Kindesalter	II	158—167
Meyer, L. F. Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling	I	317—351
Miura, K. Beriberi oder Kakke	IV	280—318
Möller, S. Die Pathogenese des Ulcus ventriculi mit besonderer Be- rücksichtigung der neueren experimentellen Ergebnisse	VII	520—569

	Band	Seite
Mohr, F. Entwicklung und Ergebnisse der Psychotherapie in neuerer Zeit	IX	459—504
Müller, O. Der arterielle Blutdruck und seine Messung beim Menschen	II	367—417
Naegeli, O. Ergebnisse und Probleme der Leukämieforschung	V	222—251
Neurath, R. Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung	IV	46— 81
Neurath, R. Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der Nervenkrankheiten	IX	103—156
Oberwarth, E. Pflege und Ernährung der Frühgeburten	VII	191—223
Orgler, A. Der Eiweißstoffwechsel des Säuglings	II	464—520
Orgler, A. Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes	VIII	142—182
Pappenheim, A. Unsere derzeitigen Kenntnisse und Vorstellungen von der Morphologie, Genese, Histiogenese, Funktion und diagnostischen Bedeutung der Leukocyten	VIII	183—210
Peritz, G. Die Pseudobulbärparalyse	I	575—620
Peritz, G. Der Infantilismus	VII	405—486
Petrushky, J. Die spezifische Diagnostik und Therapie der Tuberkulose	IX	557—620
Pincussohn, L. Alkaptonurie	VIII	454—498
v. Pirquet, C. Allergie	I	420—464
v. Pirquet, C. Allergie	V	459—539
Plesch, J. Über Wirbelversteifung mit thorakaler Starre	VII	487—519
Pletnew, D. Der Morgagni-Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex	I	46— 67
Pletnew, D. Störungen der Synergie beider Herzkammern	III	429—446
Pletnew, D. Über Herz-Gefäß-Neurosen	IX	531—556
Reyher, P. Die röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde	II	613—656
Rietschel, H. Die Sommersterblichkeit der Säuglinge	VI	369—490
Risel, H. Über Grippe im Kindesalter	VIII	211—253
Römer, P. H. Experimentelle Poliomyelitis	VIII	1— 63
Rosenfeld, M. Die funktionellen Neurosen nach Trauma	VII	22— 58
Rosenstern, L. Über Inanition im Säuglingsalter	VII	332—404
Roux, J. Ch. s. Mathieu.		
Rubow, V. Die kardiale Dyspnoe	III	73— 99
Budinger, C. Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen	II	221—270
Salge, B. Die biologische Forschung in den Fragen der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung	I	484—494
Schick, B. Die Röteln	V	280—304
Schmorl, G. Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochen- erkrankung mit besonderer Berücksichtigung der Histologie und Pathogenese	IV	403—454
Scholz, W. Kretinismus und Mongolismus	III	505—550
Schütz, J. Über Abführkuren mit Glaubersalzwässern und ihre wissen- schaftlichen Grundlagen	VII	224—241
Schütz, J. Über Wirkungsmechanismus und Anwendungsgebiet der erdigen Mineralwässer	IX	349—370
Siegert, F. Der Mongolismus	VI	562—600
Siegert, F. Myxödem im Kindesalter	VI	601—654
Siegert, F. Der chondrodystrophische Zwergwuchs (Mikromelie)	VIII	64— 89
Simon, O. Die chronische Obstipation	V	153—182
Spiller, F. s. Leiner.		
Stadler, E. Die Mechanik der Herzklappenfehler	V	1— 37
Stäubli, C. Die klinische Bedeutung der Eosinophilie	VI	192—220
Tendeloo, N. Ph. Lungendehnung und Lungenemphysem	VI	1— 28
Terrien, E. s. Méry.		
Tobler, L. Über die Verdauung der Milch im Magen	I	495—517
Tschistowitsch, N. Die Choleraepidemie in St. Petersburg im Winter 1908/1909	IV	255—279
Uffenheimer, A. Physiologie des Magen-Darmkanals beim Säugling und älteren Kind	II	271—366
Nachtrag zu dieser Arbeit	V	567
Veraguth, O. Über Neurasthenie	III	370—428

	Band	Seite
Weber, S., und O. Groß. Die Polyurien	III	1— 33
Werner, H. Neuere Ergebnisse der Malariaforschung	VII	1— 21
Widal, F., und A. Lemierre. Die diätetische Behandlung der Nieren- entzündungen	IV	523—566
Wieland, E. Die Frage der angeborenen und der hereditären Rachitis	VI	64—119
Zangger, H. Über die Beziehungen der technischen und gewerblichen Gifte zum Nervensystem	V	355—410
Zappert, J. Über infantilen Kernschwund	V	305—354

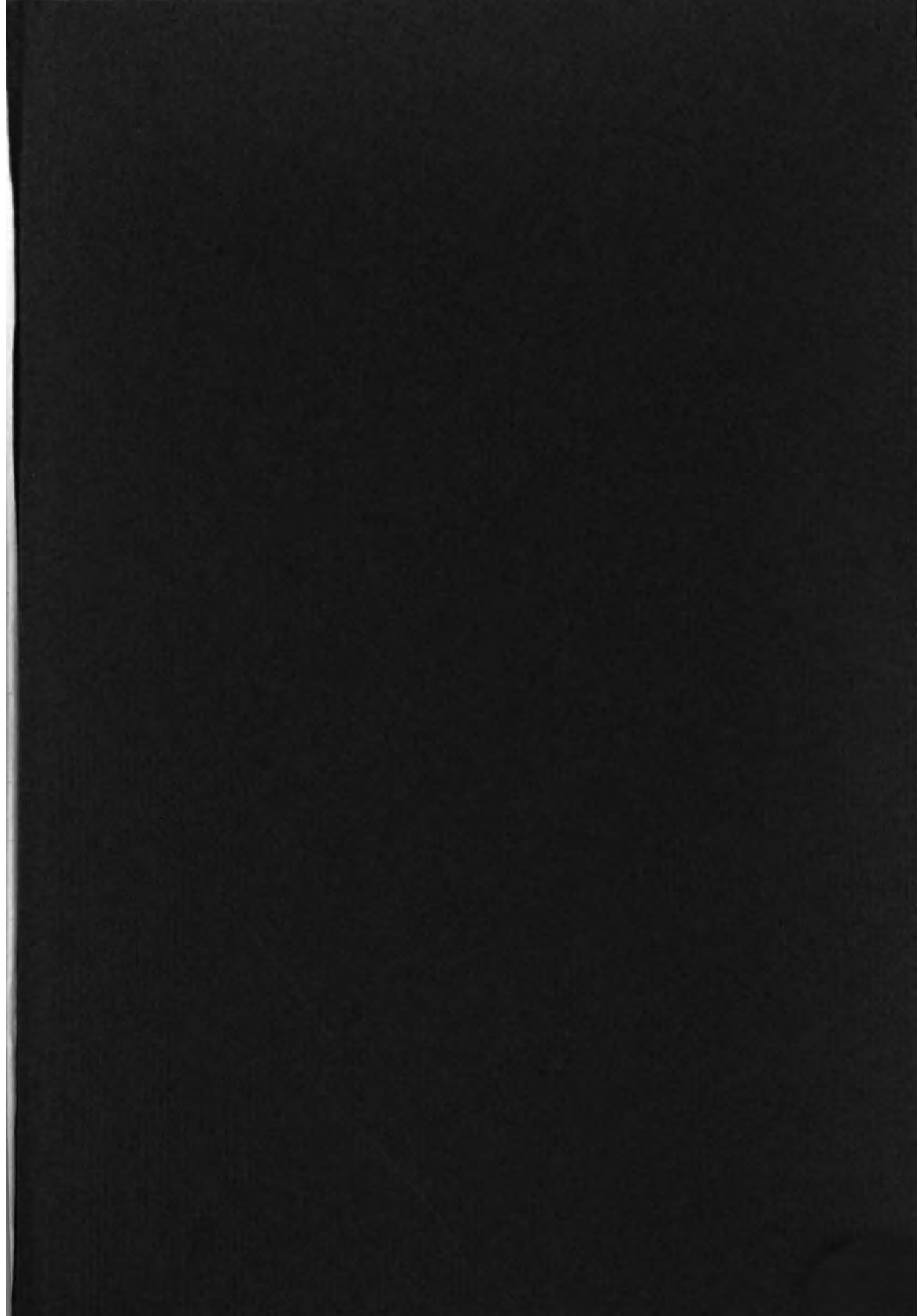
II. Sachregister.

	Band	Seite
Abführkuren mit Glaubersalzwässern und ihre wissenschaftlichen Grundlagen (J. Schütz)	VII	224—241
Acetonämie , Periodisches Erbrechen mit. Periodische Acetonämie (R. Hecker)	VII	242—266
Acetonkörper (A. Magnus-Levy)	I	352—419
Adams-Stokes s. a. Morgagni-Adams-Stokesscher Symptomenkomplex.		
Albuminurien im Kindesalter, Die chronischen (O. Heubner)	II	567—612
Alkaptonurie (L. Pincussohn)	VIII	454—498
Allergie (C. v. Pirquet)	I	420—464
Allergie (C. v. Pirquet)	V	459—539
Anämien im Kindesalter (H. Flesch)	III	186—239
Appendicitis , Pathogenese und Ätiologie der (L. Aschoff)	IX	1— 29
Arsenkörper , Aromatische (F. Blumenthal)	VIII	90—141
Arteriosklerose , Experimentelle (W. Heubner)	I	273—297
Arteriosklerose des Zentralnervensystems (W. Cimbäl)	I	298—316
Atmung , Störungen der äußeren (L. Hofbauer)	IV	1— 45
Bakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe bei Fleischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Bechterewsche Krankheit s. a. Wirbelversteifung.		
Beriberi oder Kakke (K. Miura)	IV	280—318
Blutdruck und seine Messung beim Menschen, Der arterielle (O. Müller)	II	367—417
Blutkrankheiten s. a. Anämien.		
„ s. a. Chlorom.		
„ s. a. Leukämieforschung.		
„ s. a. Pseudoleukämie.		
Blutkreislauf s. Zirkulationsapparat.		
Botullismus s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Bronchialdrüsentuberkulose , Die klinische Diagnose der (O. de la Camp)	I	556—574
Chlorom (H. Lehnndorff)	VI	221—292
Choleraepidemie in St. Petersburg im Winter 1908/1909 (N. Tschisto- witsch)	IV	255—279
Chondrodystrophie s. a. Zwergwuchs.		
Darmtuberkulose des Menschen, Die primäre (E. Edens)	II	142—157
Diabetesforschungen , Neuere (Gigon)	IX	206—299
Diabetes mellitus , Die Therapie des (W. Falta)	II	74—141
Diätetik s. a. Nierenentzündungen.		
Diathese im Kindesalter, Die arthritische (Méry und E. Terrien)	II	158—167
Digitalistherapie (A. Fraenkel)	I	68—106
Dyspnoe , Die kardiale (V. Rubow)	III	73— 99
Eier(spelsen)vergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Elweißstoffwechsel des Säuglings (A. Orgler)	II	464—520
Ekzem mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters (E. Feer)	VIII	316—378
Elektrizität im Organismus, Über die direkten Angriffspunkte und Wirkungen der (F. Frankenhäuser)	II	442—463
Eosinophilie , Die klinische Bedeutung der (C. Stäubli)	VI	192—220
Epilepsie , Über die Anfänge der kindlichen (W. Birk)	III	551—600
Epithelkörperchen , Physiologie und Pathologie der (C. Rudinger)	II	221—270
Erbrechen , periodisches s. a. Acetonämie.		
Erdige Mineralwässer , Über Wirkungsmechanismus und Anwendungs- gebiet ders. (Schütz)	IX	349—370

	Band	Seite
Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling (Ludwig F. Meyer)	I	317—351
Fermentforschungen , Ältere und neuere (P. Bergell)	I	465—483
Fettstoffwechsel im Kindesalter , Physiologie und Pathologie (W. Freund)	III	139—185
Fiebertemperatur , Über Ursachen und Wirkungen der (H. Lüdke) . .	IV	493—522
Fischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Fleischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Frühgeburten , Pflege und Ernährung der (E. Oberwarth)	VII	191—223
Gänsefleischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Gärtner- und Paratyphusgruppe , Bakterien der, bei Fleischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Gastritis , speziell die zur Achylie führende, Die chronische (K. Faber)	VI	491—530
Gastroskopie (H. Elsner)	VII	267—278
Gefäß-Neurosen s. Herz-Gefäß-Neurosen.		
Genickstarre (F. Göppert)	IV	165—254
Geschlechtsentwicklung , Die vorzeitige (R. Neurath)	IV	46—81
Geschwülste , Die Ergebnisse der experimentellen Erforschung der bösartigen (C. Lewin)	I	157—207
Geschwülste , Die biologisch-chemische Erforschung der bösartigen (C. Lewin)	II	168—220
Geschwülste , Die spezifische Diagnostik und die nichtoperative Therapie der (C. Lewin)	VIII	499—592
Getreidemehle für die Ernährung, Die Bedeutung der (M. Klotz) . .	VIII	593—696
Gifte , Über die Beziehungen der technischen und gewerblichen, zum Nervensystem (H. Zangger)	V	355—410
Glaubersalz wasser s. a. Abführkuren.		
Grippe im Kindesalter (H. Risel)	VIII	211—253
Hackfleischvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Harnwege im Kindesalter , Über die eitrigen Erkrankungen der (F. Göppert)	II	30—73
Hautkrankheiten und Stoffwechsel , Beziehungen zwischen (B. Bloch)	II	521—566
Hauttuberkulosen im Kindesalter , Über disseminierte (C. Leiner und F. Spieler)	VII	59—114
Heredo-familiäre Nervenkrankheiten , Entwicklung und gegenwärtiger Stand der Anschauungen über (R. Bing)	IV	82—133
Herz-Gefäß-Neurosen (Dimitri Pletnew)	IX	531—556
Herzkammern , Störungen der Synergie beider (D. Pletnew)	III	429—446
Herzklappenfehler , Die Mechanik der (E. Stadler)	V	1—37
Herzmasse und Arbeit (J. Grober)	III	34—55
Herzschlags , Die Unregelmäßigkeiten des (D. Gerhardt)	II	418—441
Hirschsprungsche Krankheit (Kleinschmidt)	IX	300—348
„Hospitalismus“ der Säuglinge (W. Freund)	VI	333—368
Hypophyse , Funktion und funktionelle Erkrankungen der (L. Borchardt)	III	288—326
Icterus gravis , Der habituelle, und verwandte Krankheiten beim Neugeborenen (W. Knoepfelmacher)	V	205—221
Ikterus (H. Eppinger)	I	107—156
Immunotherapie bei Scharlach (G. Jochmann)	IX	157—173
Inanition im Säuglingsalter (I. Rosenstern)	VII	332—304
Infantillismus (G. Peritz)	VII	405—486
Influenza s. a. Grippe.		
Insuffizienz des Magens , Die klinischen Erscheinungsformen der motorischen (A. Mathieu und J. Ch. Roux)	V	252—279
Jünglingsalters , Krankheiten des (F. Lommel)	VI	293—332
Kakke s. a. Beriberie.		
Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes (A. Orgler)	VIII	142—182
Karlsbader Kur , Die Indikationen der, bei den Erkrankungen der Leber und der Gallenwege (S. Lang)	III	56—72
Kartoffelvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Käsevergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Kernschwund , Über infantilen (J. Zappert)	V	305—354
Kreislaufapparat s. Zirkulationsapparat		
Kretinismus und Mongollismus (W. Scholz)	III	505—550

	Band	Seite
Lagerinnung und Lab (Bang)	IX	435—457
Lage und Lagerung von Kranken in diagnostischer und therapeutischer Beziehung (E. Ebstein)	VIII	379—453
Leber und Gallenwege s. a. Karlsbader Kur.		
Lebercirrhose , Die Entstehung der, nach experimentellen und klinischen Gesichtspunkten (F. Fischler)	III	240—287
Leukämieforschung , Ergebnisse und Probleme der (O. Naegeli)	V	222—251
Leukoeyten , Unsere derzeitigen Kenntnisse und Vorstellungen von der Morphologie, Genese, Histogenese, Funktion und diagnostischen Bedeutung der (A. Pappenheim)	VIII	183—210
Lipoidstoffe , Die biologische Bedeutung der (I. Bang)	III	447—504
Lumbalpunktion (E. Allard)	III	100—138
Lungenbrand (K. Kießling)	V	38—83
Lungendehnung und Lungenemphysem (N. Ph. Tendeloo)	VI	1—28
Lungenschwindsucht , Die Behandlung der, mit dem künstlichen Pneumothorax (Forlanini)	IX	621—755
Lungenschwindsucht s. a. Tuberkulose.		
Magen s. a. Gastritis.		
„ s. a. Insuffizienz.		
„ s. a. Röntgenuntersuchung.		
Magen-Darmkanals , Physiologie des, beim Säugling und älteren Kind (A. Uffenheimer)	II	271—366
Nachtrag zu dieser Arbeit	IV	567
Malariaforschung , Neuere Ergebnisse der (H. Werner)	VII	1—21
Mehl s. a. Getreidemehl.		
Mehlspeisenvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Mikromelie s. a. Zwerchsch.		
Milch , Die Biologie der (J. Bauer)	V	183—204
Milch s. a. Verdauung.		
Milch(speisen)vergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Mineralwässer , erdige, Über Wirkungsmechanismus und Anwendungsgebiet ders. (Schütz)	IX	349—370
Mongolismus (F. Siegert)	VI	565—600
Mongolismus s. a. Kretinismus.		
Morgagni-Adams-Stokesscher Symptomenkomplex (D. Pletnew)	I	47—67
Myxödem im Kindesalter (F. Siegert)	VI	601—654
Nahrungsmittelvergiftungen , bakterielle (E. Hübener)	IX	30—102
Nephritis nach dem heutigen Stande der pathologisch-anatomischen Forschung (M. Löhlein)	V	411—458
Nervenkrankheiten , Rolle des Scharlachs in der Ätiologie der (Neurath)	IX	103—156
Nervensystem s. a. Gifte.		
Neurastenie (O. Veraguth)	III	370—428
Neurosen , cardioavariäre, s. Herz-Gefäß-Neurosen.		
Neurosen , System der, vom psycho-biologischen Standpunkte (Kohnstamm)	IX	371—434
Neurosen nach Trauma, Die funktionellen (M. Rosenfeld)	VII	22—58
Nierenentzündungen , Die diätetische Behandlung der (F. Widal und A. Lemierre)	IV	523—566
Obstipation , Die chronische (O. Simon)	V	153—182
Pankreaserkrankungen , Allgemeine Diagnose der (K. Glæßner)	VI	29—63
Paratyphusinfektion s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Physikalische Behandlung der Erkrankungen des Zirkulationsapparates (F. M. Groedel)	IX	174—205
Pneumothorax , künstlicher, s. Lungenschwindsucht.		
Pollomyelitis , Experimentelle (P. H. Römer)	VIII	1—63
Polyurien (S. Weber und O. Groß)	III	1—33
Prokto-Sigmoskopie in der Diagnostik, Die Stellung der (F. Fleischer)	VIII	300—315
Pseudobulbärparalyse (G. Peritz)	I	575—620
Pseudoleukämie (H. Hirschfeld)	VII	161—190
Pseudoleukämieartiger Krankheitsbilder im Kindesalter, Zur Differentialdiagnose (E. Benjamin)	VI	531—564
Psychotherapie , Entwicklung und Ergebnisse der, in neuerer Zeit (Mohr)	IX	459—504
Pyelitis s. a. Harnwege.		
Pylorusstenose der Säuglinge (J. Ibrahim)	I	208—272

	Band	Seite
Rachitis , Die Frage der angeborenen und der hereditären (E. Wieland)	VI	64—119
Rachitis s. a. Kalkstoffwechsel.		
Rachitische Knochenerkrankung , Die pathologische Anatomie der, mit besonderer Berücksichtigung der Histologie und Pathogenese (G. Schmorl)	IV	403—454
Rachitische Knochengewebe , Warum bleibt das — unverkalkt? (F. Lehnerdt)	VI	120—191
Röntgenologische Diagnostik in der Kinderheilkunde (P. Reyher)	II	613—656
Röntgenschädigungen mit besonderer Berücksichtigung der inneren Medizin (K. Engel)	VII	115—160
Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse (G. Holzknecht und S. Jonas)	IV	455—492
Röteln (B. Schick)	V	280—304
Salzstoffwechsel , s. a. Ernährungsstörungen.		
Säuglingsernährung , Die biologische Forschung in den Fragen der natürlichen und künstlichen (B. Salge)	I	484—494
Scharlach , Immunotherapie bei (G. Jochmann)	IX	157—173
Scharlach , Rolle dess. in der Ätiologie der Nervenkrankheiten (Neurath)	IX	103—156
Schlachttierkrankheiten , Erreger von, s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Seele und Körper in Fragen der inneren Medizin, Die Abhängigkeitsbeziehungen zwischen (F. Kraus)	I	1—46
Serodiagnostik der Syphilis, Die praktischen Ergebnisse der (J. Citron)	IV	319—402
Sommersterblichkeit der Säuglinge (H. Rietschel)	VI	369—490
Stimme und Sprache , Über die Störungen der (H. Gutzmann)	III	327—369
Stoffwechsel s. a. Hautkrankheiten.		
Syphilis , Die Prognose der angeborenen (K. Hochsinger)	V	84—152
Syphilis s. a. Serodiagnostik.		
„ s. a. Tumoren des Magens.		
Tabes dorsalis , Die Therapie der, mit besonderer Berücksichtigung der Übungstherapie (Frenkel-Heiden)	I	518—555
Trypanosomiasis des Menschen (M. Mayer)	II	1—29
Tuberkulose , Die spezifische Diagnostik und Therapie der (Petruschky)	IX	557—620
Tuberkulose der Säuglinge (O. Aronade)	IV	134—164
Tuberkulose s. a. Bronchialdrüsen.		
„ s. a. Darmtuberkulose.		
„ s. a. Hauttuberkulose.		
„ s. a. Lungenschwindsucht.		
Tumoren des Magens , Die syphilitischen, und sonstige syphilitische Tumoren der Oberbauchgegend und ihre Diagnostizierbarkeit, mit besonderer Berücksichtigung der mit Hilfe der topographischen Gleit- und Tiefenpalpation erzielten Resultate (Th. Hausmann)	VII	279—331
Ulcus ventriculi , Die Pathogenese des, mit besonderer Berücksichtigung der neueren experimentellen Ergebnisse (S. Möller)	VII	520—569
Vanillespelsenvergiftungen s. Nahrungsmittelvergiftungen.		
Verdauung der Milch im Magen (L. Tobler)	I	495—517
Wachstum . A. Allgemeiner Teil (H. Friedenthal)	VIII	254—299
Wachstum . B. Zweiter Teil: Die Sonderformen dess. beim Menschen (H. Friedenthal)	IX	505—530
Wirbelversteifung mit thorakaler Starre (J. Plesch)	VII	487—519
Zentralnervensystem s. a. Arteriosklerose, Nervenkrankheiten, Neurosen.		
Zirkulationsapparat , Die physikalische Behandlung der Erkrankungen dess. (F. M. Groedel)	IX	174—205
Zwergwuchs , Der chondrodystrophische (F. Siegert)	VIII	64—89



DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

1m-9,'26

v.9 Ergebnisse der inneren
1912 Medizin. 20354

SCHOOL LIBRARY

54

